FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898 — N° 319

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 avril 1898 à 1 heure

Par DÉMÉTRIUS MALLIOTIS

Né à Cassos (Turquie) le 14 mai 1870

Ancien interne de la clinique ophtalmologique de l'hospice St-Victor, d'Amiens

LES

TROUBLES VISUELS GRAVES

APRÈS LES PERTES DE SANG

Président : M. PANAS, *professeur*.

Juges { MM. BUDIN, *professeur*.
BAR et MÉNÉTRI*agr*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TILLAUX. BERGER. DUPLAY. LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	N. PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA TOURETTE	NELATON	THOINOT
ANDRE		NETTER.	TUFFIER
BAR	GLEY	POIRIER, chef des travaux anatomiques.	VARNIER
BONNAIRE	HARTMANN		WALTHER
BROCA	HEIM		WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secretaire de la Faculte : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRÈRE, LE DOCTEUR ELIE MALLIOTIS

Respectueux hommage de ma profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR PANAS

Vice-Président de l'Académie de Médecine.
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
Officier de la Légion d'Honneur.

AU DOCTEUR A. FAGE

Médecin en chef de l'Hospice St-Victor d'Amiens.
Chargé du Cours d'ophtalmologie à l'Ecole de Médecine.
Membre de la Société Française d'ophtalmologie.

LES

TROUBLES VISUELS GRAVES

Après les pertes de sang

PRÉAMBULE

Le sujet qui fait l'objet de cette thèse est depuis quelques années à l'ordre du jour. De nombreuses revues, des monographies ont déjà été publiées un peu partout mais aucun travail d'ensemble n'a encore été fait en France. C'est pourquoi, sans avoir la prétention d'écrire un travail original, nous avons cru bien faire en réunissant tous les cas épars dans la littérature médicale et en rapportant une observation inédite due à l'obligeance de M. A. Terson.

Nous passerons en revue les diverses théories émises pour expliquer l'étiologie, et la pathogénie des troubles oculaires consécutifs aux hémorrhagies, non sans faire ressortir celles qui ont mérité de fixer l'attention de la

plupart des cliniciens. Nous discuterons ensuite, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de témoigner notre vive reconnaissance aux Maîtres éminents qui nous ont guidé dans nos études.

Que M. le professeur Panas veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il nous a témoigné et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux d'avoir pu, pendant trois ans, suivre les savantes leçons du maître, son enseignement et ses conseils ne resteront pas, nous l'espérons, stériles.

Nous prions aussi M. le Professeur Tillaux, de croire à toute notre reconnaissance pour la bienveillance dont il nous a honoré ; c'est à lui que nous devons, nos premières notions de chirurgie.

M. le Professeur Cornil a droit à notre gratitude, et nous tenons à lui exprimer ici combien son savant enseignement nous a été précieux.

C'est à M. le Dr Fage, médecin en chef de l'hospice Saint-Victor d'Amiens, que nous devons une grande partie de nos connaissances théoriques et pratiques en ophtalmologie. Il a bien voulu nous agréer comme interne dans son service de clinique ophtalmologique, ce dont nous ne saurions trop lui en être reconnaissant. Nous n'oublierons jamais l'accueil bienveillant que nous avons trouvé auprès de lui.

Nous remercions vivement M. le Dr Terson, chef de clinique de l'Hôtel-Dieu, qui nous a engagé par ses conseils

à faire ce travail. Il nous a fourni en même temps qu'une observation intèressante et inédite de précieux renseignements.

Merci aussi à nos amis, MM. Scrini Stini et Nafilyan.

HISTORIQUE.

L'histoire des troubles visuels consécutifs aux hémorrhagies, remonte à la plus haute antiquité. Hippocrate, en effet, dans son livre (1). « Περί Νούσων » dit, au milieu de la description d'autres accidents dûs aux hématémèses : « μελαν 'εμέει..... καὶ τήν κεφαλήν ἀλγέει καὶ τοῖσι ὀφθαλμοῖσι οὐχ ὁρᾷ » qu'après des vomissements de matières noirâtres quelquefois sanguinolentes, le malade a... de la céphalée et les yeux ne voient pas.

Mais c'est vers le XVIIe siècle que l'on trouve la première observation d'un cas d'amaurose à la suite d'hématémèses, avec le rétablissement complet de la vue ; jusqu'à cette époque ces troubles graves ne paraissent pas avoir attiré l'attention des observateurs, puisque le premier traité complet d'ophtalmologie, paru en 1583, de Georges Bartisch, oculiste de la cour de Saxe, ne mentionne aucun fait de ce genre.

Cette première observation, nous vient de Riedlin (2), et c'est à l'important travail de Trunka de Krzowitz (3),

1. *Œuvres Hippocratiques.* « Περί Νούσων. Livre II, 73 (Ed. Littré, T. VII, p. 111).

2. *Riedlin. Lineæ medicæ. Aug. Vindel*, p. 324, 1696.

3. Trunka de Krzowitz. *Historiæ Amauroseos.* Vienne, 1781.

que nous devons la réunion des observations éparses, parues jusqu'en 1781.

Antoine Maitre-Jean (1), et Gharles de Saint-Yves (2), rapportent des cas d'hémorrhagies suivies d'amaurose, mais sans attribuer celle-ci à la perte sanguine. Plus tard, en 1738, Taylor (3), reconnaît que : « Une femme perd la vue tout d'un coup après une perte de sang et, quelquefois un homme après avoir été trop saigné ; dans ce cas comme dans le précédent la vue est tout à fait éteinte ».

Arnoldi (4), Œhme (5), Boerhaave (6), et Plencke (7), tout en n'apportant pas de faits nouveaux, tentent d'expliquer les troubles visuels consécutifs aux hémorrhagies par différentes théories.

C'est ainsi qu'Arnoldi les attribue à un affaiblissement général, et pour ce qui est des accidents oculaires observés après l'accouchement, « à la congestion de la tête ».

Pour Oehme, le nerf optique, « devenu trop sec par la perte de liquide », ne pourrait plus fonctionner.

Boerhaave, au contraire, pense que les cécités accompagnées de syncope après les saignées et les blessures,

1. Antoine Maître-Jean. *Traité des maladies de l'œil*, 1707.

2. Charles de Saint-Yves. *Nouveau traité des maladies des yeux*, 1722.

3. Taylor. *Le mécanisme ou le nouveau traité de l'anatomie de l'œil*, 1738.

4. Arnoldi. *Dissert. de visus obscuratione a partu*, 1732.

5. Œhme. *Dissert de amaurosi*, 1748.

6. Boerhaave. *De morb. oculor. proeclect. publica*, 1750. Chap. III. *De amaurosi s. gutta serena.*

7. Plencke. *Doctrina de morbis oculorum*, 1777, p. 180.

proviennent de ce que le cerveau reçoit moins de sang et devient, par là, impropre au passage de « l'esprit animal ».

Plencke, lui, place ces affections sur le même pied que celles produites par la ptyalorrhée, et les diarrhées trop répétées ; il les nomme « *Amaurosis ab imbecilitate retinae* ».

Trunka de Krzowitz (1) se rallie à l'opinion de Boerhaave mais seulement pour les cas où il y a eu collapsus provoqué par l'hémorrhagie, tandis que l'amaurose à la suite d'hémathémèses proviendrait, selon lui, d'un infarctus des vaisseaux du cerveau qui comprimerait le nerf optique ou la rétine : « *Compressio retinæ vel nervi optici* ». Il apporte à l'appui d'autres cas que ceux cités plus haut et qui sont dûs, pour la plupart, à Fontanus, Welsch, Rumler, Schirmer, Bonet, Rommel, Du Foix, Hünerwald, etc....

Richter (2) parle des troubles oculaires survenant à la suite de l'accouchement, mais n'apporte pas de nouvelles observations.

Trew (3) en rapporte une, concernant une amaurose aprés hématémèses. Après lui, Demours (4) rapporte des observations d'amblyopies définitives consécutives aux hémorrhagies *post-partum* et à des saignées répétées, et Carron de Villard (5) cite le cas d'une malade,

1. Trunka de Krzowitz *loc cit.*

2. *Auch. Richter. diss. de amaurosi*, 1793.

3. Trew. cité par Trunka de Krzowitz (*loc. cit.*)

4. Demours. *Maladies des yeux*, Paris, 1818, p. 368.

5. Carron de Villard. *Guide pratique des maladies des yeux*, 1838.

atteinte de cancer de l'utérus qui, après chaque hémorrhagie devenait aveugle pendant huit ou dix jours.

Th. de Wather (1) publia aussi un cas d'amaurose à la suite de pertes de sang et dit que l'amaurose est « cet état, dans lequel le malade ne voit rien et le médecin non plus ».

Reil (2) nous apprend, que les grandes hémorrhagies peuvent amener la cécité aussi bien que la surdité.

Helling (3) et Middlemore (4) signalent également l'amaurose consécutive aux grandes déplétions (hémorrhagies, syalorrhée, spermatorrhée, choléra, diarrhées, etc.). Sellheim (5), dans sa thèse inaugurale, relate trois cas d'amaurose dues aux hématémèses. Fano signale aussi les amauroses après pertes abondantes de sang et autres humeurs.

Nous arrivons enfin à la période ophtalmoscopique et nous entrons dans la phase intéressante de l'histoire des affections qui font l'objet de cette étude. L'emploi régulier de l'ophtalmoscope va permettre aux observateurs, de constater tout un ordre nouveau de symptômes intraoculaires.

La première constatation de désordres rétiniens dans

1. Th. de Walther. *Lehre vom schwarzen staar*, p. 138, 1841.

2. Reil. (3 Band, 3 Anfl. 1822, p. 29.)

3. Helling. *Prakt Handb. der Augenkr*, 1821, Bd. I. p. 23.

4. Middlemore. *Report of the Birmingham Eye Infirmary in the Midland medical an surgical reporter*, 1830.

5. Sellheim. *Zur Cazuistik von plœtzlich eingetret Amaurose nach Blutbrechen*, 1865.

l'amaurose post-hémorrhagique, est due à E. de Jäger (1) qui trouve un trouble circulatoire rétino-optique avec diminution du calibre des artères.

Von Graefe (2) a vu, dans plusieurs cas d'amaurose après hématémèses, la papille blanche et les artères légèrement amincies. Discutant l'observation de Jäger, il la range dans les cas d'amaurose par embolie de l'artère centrale.

Dans un cas publié par Fikentscher (3), l'examen opthalmoscopique fait un mois après l'accident, était absolument négatif ; les pupilles étaient moyennement dilatées et insensibles à la lumière.

Fronmuller (4) rapporte l'observation d'un homme qui, ayant perdu une grande quantité de sang, par hématémèse et melæna, devint aveugle le jour même. L'image ophtalmoscopique prise quelques semaines plus tard, était négative. Les pupilles ont toujours été égales et réagissaient parfaitement.

Mooren (5) dans une série d'observations publiées en 1867 et 1868 constate quatre fois l'atrophie du nerf optique et de la rétine après hématémèses.

Jacob (6) dans un cas d'amaurose consécutive aux hématémèses et à des selles sanguinolentes, trouve dix-huit jours après, une dilatation veineuse, des taches noires et

1. E. de Jäger *Ueber staar und staaroperationen* 1854.
2, Von Graefe. *Graefés arch.* 1860.
3. Fikentscher. *Graefe's Arch.* 1861.
4. Fronmuller. *Betz, memorabilien J. Jahrg...*, p. 152 1861.
5. Mooren, *Opht. Beobacht.* p. 310. 1867.
6. Jacob, *Berliner Klin.* Koch, 1868.

des foyers hémorrhagiques dans la rétine des deux yeux.

Mauthner (1), en 1868, mentionne les amauroses après hémorrhagies abondantes *post partum*. « On ne trouve pas de lésions du nerf optique pendant un certain temps (souvent un mois après), mais bientôt les signes de l'atrophie ne tardent pas à apparaître ».

Wecker (2), constata à l'examen ophtalmoscopique, des vaisseaux rétrécis, ce qui indique l'altération de l'élément nerveux de la rétine, à la suite du ralentissement de la circulation du sang qui est causé par d'abondantes épistaxis et métrorrhagies. Dans la plupart de ces cas l'acuité visuelle disparaît sans que le fond de l'œil ait subi la moindre lésion. Il attribue ces cas à une lésion du système nerveux central.

Hutchinson (3) relate un cas d'amblyopie après hématémèses et convulsions générales neuf semaines après l'accès; les papilles avaient leur diamètre normal mais réagissaient avec lenteur, une année plus tard les papilles sont un peu pâles, les veines de calibre normal, les artères fortement rétrécies.

Colsmann (4) rapporte le cas d'un homme atteint d'amaurose totale à la suite d'hématémèses et de selles sanguinolentes, six semaines après on trouve les papilles optiques blanches et les veines rétrécies.

Dans une seconde observation de Colsmann en 1870

1. Mauthner. 1868.
2. Wecker. *Traité des maladies des yeux*, 1868.
3. Hutchinson, *Ophth. hosp. rep.*, 1869.
4. Colsmann, *Jehender's. Klin. Monatsbl.*, 1869.

(*Berlin. Klin. Woch.*), le fond de l'œil examiné 15 jours après l'établissement d'une amblyopie consécutive à une hématémèse montre des papilles blanchâtres et les vaisseaux centraux amincis.

Schweigger (1), cite le cas d'une personne qui devint amaurotique après hématémèses. Huit jours après, les nerfs optiques étaient mal limitées à cause d'un trouble qui se propageait sur la rétine jusqu'à un diamètre papillaire. Dans un œil il y avait une légère hémorrhagie rétinienne près du nerf optique qui était un peu pâle. Les vaisseaux étaient normaux. Plus tard les nerfs optiques avaient pris une couleur jaune verdâtre (à la lumière du jour) ; les papilles étaient bien limitées et avaient l'aspect de l'atrophie. Le trouble et l'hémorrhagie avaient disparu et les artères seules étaient un peu rétrécies.

Samelsohn (2) a publié 3 cas d'amaurose après hématémèses. Dans le premier cas le fond de l'œil était normal sauf le nerf optique qui présentait une coloration blanche.

Dans le second cas les artères étaient un peu rétrécies, les veines dilatées, il y avait des exsudats autour de la papille ; six semaines après le début de l'amaurose, le fond de l'œil avait repris son aspect normal.

Dans le troisième cas on note un rétrécissement des artères et une dilatation des veines. Le rétablissement fut complet.

Meyer (3) conclut à l'affaiblissement du système ner-

1. Schweigger. *Handbuch der spec. augenheilk.* 1871.
2. Samelsohn. (*Graefes arch.* 1872.)
3. Meyer, *Traité des maladies des yeux*, 1875.

veux central. D'après lui l'examen ophtalmoscopique est le plus souvent négatif. Mais il a rencontré quelquefois une atrophie papillaire avec artères rétrécies.

Nagel (1) trouve trois mois après l'accident dans un cas d'amaurose après hématémèses, le cristallin légèrement trouble avec quelques taches. Le nerf optique était atrophié et blanc; les artères et les veines étaient minces et difficiles à distinguer; la choroïde était faiblement pigmentée.

Examinant trois ans après l'accident une malade atteinte d'amaurose après hématémèses, Hartl (2) trouve une décoloration blanche de la papille optique ; les artères étaient amincies et les veines dilatées; de plus il existait une dissémination de pigment sur toute la choroïde.

La thèse de Stan (3) contient des nombreuses observations d'amaurose après hématémèses. Il a trouvé la papille décolorée, les vaisseaux amincis et de l'atrophie du nerf optique.

Bien que Stan n'admette pas qu'il puisse se produire une amaurose après des pertes utérines même profuses, de nombreuses observations sont là pour contredire son opinion.

Le travail le plus important qui ait été fait sur la ques-

1. Nagel. Cité par Fries.

2. Hartl. (*Casuististik von Amaur, nach.* 1875. *Haemat. und anderen Blutungen*).

3. Stan. *Beih et Casuistik, v. plœtzl. eingetret. Amaur. n. Hémat. Greifswald.* 1875.

tion est sans contredit la thèse de Fries (1), qui rapporte 106 cas d'amauroses et d'amblyopie à la suite des pertes sanguines. C'est à lui que nous devons la plupart des cas que nous avons cités.

Hortsmann (2) dans trois observations trouve les papilles blanches et les vaisseaux rétrécis.

Foerster (3) relate un cas d'amaurose avec hématémèse. Au bout de douze jours les papilles étaient peu visibles ; la rétine était fortement troublée tout autour et d'une couleur blanchâtre, avec un grand nombre de petites extravasations sanguines, pas de tache rouge à la macula. Les vaisseaux étaient de petit calibre. Rétablissement complet après trois mois.

Landesberg (4) (de Philadelphie), dans trois cas qu'il a publiés constate aussi de la décoloration de la papille avec rétrécissement du calibre des vaisseaux, de l'atrophie de la papille et du nerf optique.

Hirschberg (5) décrit trois variétés de lésions oculaires dans l'anémie et rapporte une observation très détaillée avec autopsie que nous reproduisons.

Leber (6) trouve dans deux cas une atrophie du nerf optique avec vaisseaux amincis et pâleur de la papille.

1. Fries. *Beitrag zur Kenntniss der Amblyopie und Amaurosen nach Blutverlust*, Tubingue, 1875.
2. Horstmann. *Zebender's Klin Mon.*, 1875-7-8.
3. Forster. *Graefe-Saemisch.* 1876.
4. Landesberg. *Klin-Monats. fur Augenheilk*, 1876.
5. Hirschberg. *Klin-Mon. f. Augenheilk.* 1877.
6. Leber. *Graefe-Saemisch.*, 1877.

Nægeli (d'Ermatingen) (1), publie un cas d'amaurose consécutive à une hématémèse, que nous relaterons plus loin.

Les observations de Litnen (2), de Hoffmann (3), de Dujardin (4), d'Ulrich (5), de Grossmann (6), de Westerfield (7), de Laqueur (8) gardent la même physionomie clinique.

L'observation de Ziegler (9), est intéressante, car elle nous fournit la deuxième nécropsie connue.

A noter encore, les thèses de Westhoff (10), de Pick (11), de Janot (12), de Bastide (13), de Pargoire (14), de Métaxas (15), l'ouvrage de S. Cohn (16).

1. Nægeli. *Corresp. Blat. für schweiz. Aerzte*, 1879.
2. Litnen. *Berlin. Klin. Woch*, 1880.
3. Hoffmann. *Klin. mon.*, 1883.
4. Dujardin. *Journ. d. sc. méd. de Lille*, 1884.
5. Ulvich. *Klin. mon.*, 1883.
6. Grossmann, *Pesther. méd. chr. Press.*, 1883.
7. Westerfield. *Ueber Amaur. nach. Blutverlust*, 1886.
8. Laqueur. *In. Westerfield. loc. cit.*
9. Ziégler. *Ziegler und Nauwerck's Beitr. z. path. Anat.*, 1888.
10. Westhoff. *Ueber. ploetzliche Erblindung. n. Blutverl. Greifswald*, 1889.
11. Pick. *Casinstieher. Beitr. z. einseitig. Atrophie der Schnerven*, 1889.
12. Janot. *Contr. à l'étude des rapp. morbides de l'œil et de l'utérus.* Montpellier. 1892.
13. Bastide. *Des troubles oculaires dûs à l'état puerpéral.* Paris, 1893.
14. Pargoire. *De la menstruation en path. ocul.* Th. Paris, 1892.
15. Metaxas. Th. de Paris, 1882.
16. S. Cohn. *Uterus und Augen*, 1890.

Raehlmann (1), a fait l'autopsie d'une amaurose provoquée par des pertes utérines ; nous la reproduirons.

Citons pour terminer, les travaux de Chevallereau (2), Gendron (3), Pflueger (4), Hirschberg (5), Somya (6), Knies (7), Panas (8), Caudron (9), et enfin Alb. Terson (10) et Pergens (11) dont les importantes publications nous ont été d'une grande utilité.

1. Raehlmann. *Fortschr. d. Mediz.* 1889.

2. Chevallereau. (*France méd. et Bull. de la Soc. franç. d'ophtalmol.*, 1890).

3. Gendron. *Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine*. Thèse Paris, 1890.

4. Pflueger. Cité par S. Cohn. *Uterus und Auge*, 1890.

5. Hirschberg. *Loc. cit.*

6. Somya. *Centr. Bt. f. prakt. Augenheilk.* 1892.

7. Knies. *Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrank. zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe.* Wiesbaden, 1893.

8. Panas. *Traité des maladies des yeux.* T. I. p. 734, 1894.

9. Caudron. *Comptes rendus de la soc. d'opht.* Paris 1895.

10. Alb. Terson. *Les troubles visuels graves après les hématémèses et les métrorrhagies. Sem méd.*, 26 mai 1894. *Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une hématémèse. Journ. des prat.*, 18 déc. 1897.

11. Pergens. *L'amaurose et l'amblyopie après hématémèse. Ann. d'ocul.*, janvier 1896.

ÉTIOLOGIE

Trois variétés principales de troubles visuels se rencontrent le plus souvent après les pertes de sang. Par ordre de gravité de lésions, ce sont : 1° l'hémianopsie ; 2° l'amblyopie et 3° l'amaurose.

Nous ne parlerons de l'*éméralopie* que pour mémoire. Elle s'observe quelquefois à la suite des pertes sanguines surtout puerpérales et elle présente un caractère tout à fait transitoire, sans donner lieu à la constatation d'aucun trouble du fond de l'œil à l'examen ophtalmoscopique

A.— *Hémianopsie.* —L'hémianopsie à la suite des hémorrhagies a été rarement notée. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une observation douteuse de Held, citée par Trunka ; deux cas, rapportés par Pfluger ; deux observations de Chevallereau, et une enfin due à M. le professeur Panas et rapportée par M. Alb. Terson (1).

Tous ces faits reconnaissent comme cause, des hémorrhagies utérines survenant après l'accouchement, ou provoquées par des fibro-myomes utérins (cas de Panas).

B. — *Amblyopie.* — Cette amblyopie est passagère ou définitive, elle peut se compliquer plus ou moins facile-

1. Albert Terson. *Les troubles visuels graves après les hématémèses et les métrorrhagies. Semaine Médicale*, 26 mai 1894.

ment, d'amaurose. La vision centrale se conserve assez bonne en général et l'on peut voir survenir la « *restitutio ad integrum* ».

C. — *Amaurose.* — La complication la plus fréquente parmi les troubles visuels provoqués par l'anémie post-hémorrhagique est sans contredit l'amaurose. C'est aussi la plus redoutable car elle est souvent définitive et incurable.

De la statistique de Fries(1) et de celle que nous avons établie d'après les cas nouveaux publiés depuis 1875, il ressort, que sur 150 cas, 16 fois seulement (1,6 0/0) un seul œil a été atteint (12 amauroses, 4 amblyopies). Dans 131 cas (87 0/0), les lésions sont bilatérales et l'amaurose est à peu près deux fois plus fréquente que l'amblyopie.

Nombreuses sont les causes susceptibles de provoquer les troubles visuels qui nous occupent.

En première ligne viennent les hématémèses, accompagnées ou non de melaena (cancer du tube digestif, ulcère rond de l'estomac, ulcère du duodenum, cirrhose du foie, scorbut, purpura, dysenterie, fièvres pernicieuses etc.) ; puis les métrorrhagies de l'accouchement, de la grossesse interrompue, du cancer utérin des polypes ou des fibro-myomes de l'utérus, les menstruations profuses etc. Au temps où l'émission sanguine était l'arme favorite de la thérapeutique, nous voyons les saignées, ventouses scarifiées et sangsues jouer un rôle des plus importants dans l'apparition des troubles oculaires par spoliation du liquide nutritif qui reconnaissent encore comme étiologie,

1. Friès *loc. cit.*

les épistaxis, l'hématurie rénale, vésicale ou uréthrale, l'hémoptisie, etc.

Il faut noter encore, les excrétions abondantes d'humeurs : pertes abondantes de lochies, lactation prolongée, diarrhées profuses, vomissements, spermatorrhée, ptyalorrhée, etc...

Doivent enfin être prises en considération, toutes les modifications de qualité de la masse sanguine, l'anémie en particulier, et toutes les causes de débilitation de l'organisme qui favorisent la production de troubles, dans l'organe de la vision.

Les hémorrhagies du tube digestif entrent en première ligne dans l'étiologie (39.9 0/0), et parmi toutes, celles que provoquent les lésions de l'ulcère rond, semblent revendiquer la priorité. Les métrorrhagies réclament les 29.1 0/0 des cas ; les déplétions sanguines thérapeutiques sont incriminées 24 fois (16 0/0) ; les hémorrhagies par plaies ont occasionné 5 fois (3.3 0/0) des troubles visuels ; 9 fois nous voyons figurer les épistaxis (6 0/0) ; enfin l'hémoptysie et l'hémorrhagie uréthrale ont été signalées une fois.

Au point de vue du sexe le pourcentage donne un nombre sensiblement égal chez l'homme et chez la femme. Ceci à première vue peut étonner, si l'on songe que chez cette dernière les causes de spoliations sanguines physiologiques sont plus fréquentes. Mais Pick, explique le fait en admettant que chez la femme, il y a une accoutumance aux hémorrhagies. L'âge cependant n'est pas indifférent. Le plus grand nombre des cas ont été observés entre 40 et 50 ans ce qui n'empêche pas qu'on a noté des

troubles visuels chez des enfants de 2 ans et chez des vieillards de 77 ans. A toutes les époques de la vie on a vu des lésions unilatérales et bilatérales.

La classe aisée serait plus épargnée peut-être à cause des soins immédiats qu'elle est plus à même de recevoir (Fries).

Le siège de l'hémorrhagie ne paraît pas avoir une grande influence pour les troubles oculaires.

La constitution et l'état général du malade doit nous occuper, bien qu'on ait noté des troubles visuels après hémorrhagie chez des sujets vigoureux et en apparence d'excellente santé. Il semble qu'un état de débilité de l'organisme ne soit pas étranger à l'apparition d'une amaurose ou d'une amblyopie chez des sujets spoliés d'une partie de leur liquide sanguin. Il est à considérer que chez eux les symptômes sont souvent apparus après la perte d'une quantité de sang, relativement restreinte et qui aurait, peut-être, été insuffisante à amener des lésions oculaires, chez des individus sains.

Une faible quantité de sang (250 grammes) peut provoquer, même chez un sujet bien portant, des lésions oculaires (on en a vu survenir à la suite de pertes menstruelles normales) qui n'apparaissent en général, qu'à la suite d'évacuations sanguines notables ou répétées.

Les affections oculaires préexistantes ne paraissent pas constituer une cause prédisposante ; toutefois Demours et Deval affirment qu'une amaurose ou qu'une amblyopie peuvent se trouver singulièrement aggravées par une hémorrhagie.

Quel est le degré d'anémie susceptible de provoquer des troubles oculaires ? Aucune recherche que nous sachions n'a encore été entreprise sur ce point important.

Sont à surveiller aussi, l'état du rein, du foie et du système cardio-vasculaire.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les troubles oculaires peuvent se manifester aussitôt après l'hémorrhagie (20, 1 0/0) ; dans les 12 heures qui suivent (19, 2 0/0) ; dans une période qui peut varier d'un jour à trois semaines (65, 7 0/0). Mais c'est en général du troisième au huitième jour que les troubles fonctionnels se manifestent.

Les signes prodromiques manquent ordinairement et c'est brusquement et inopinément que deux, trois, ou plusieurs jours après l'hémorrhagie le malade est atteint d'obscurcissement de la vue ou de cécité, alors qu'aucun indice ne faisait prévoir une pareille complication.

Cependant, on a noté comme symptômes précurseurs des troubles visuels, la céphalée, les obnubilations, et les sensations lumineuses ; mais, d'après Ancke (1) ces signes s'observeraient surtout dans l'héméralopie survenant dans l'état puerpéral compliqué d'hémorrhagies ; ils ne sont suivis alors d'aucune lésion du fond de l'œil et disparaissent graduellement sans laisser aucune trace.

Les symptômes les plus intéressants, sont ceux qui surviennent en particulier après une hémorrhagie accompagnée de syncope. Le malade en reprenant ses sens

1. Ancke *Cent. f. prakt, Augenheilk*, 1886.

s'aperçoit qu'il est aveugle, ou voit mal. On observe dans ces cas, lorsque l'on pratique immédiatement l'examen ophtalmoscopique, un état particulier du fond de l'œil et c'est avec un peu d'attention qu'on arrive à découvrir une décoloration plus ou moins accentuée du fond de l'œil avec des vaisseaux à peine modifiés dans leur calibre. Ces lésions ne tardent pas à s'accentuer : il s'y joint de l'œdème papillo-rétinien, des points hémorrhagiques, des amas pigmentaires etc. Les artères sont amincies et les veines augmentées de volume. Tous ces désordres, suivant leur gravité, se traduisent par une amblyopie ou par une amaurose. Plus tard et quelquefois dans l'espace de quelques jours l'atrophie du nerf optique s'affirme et l'amaurose complète est constituée. D'autres fois, malgré une amblyopie prononcée ou une amaurose, l'examen du fond de l'œil est absolument négatif.

On a rarement noté des symptômes cérébraux.

Les lésions sont loin de se répartir d'une façon égale sur les deux yeux mais elles sont dans la plupart des cas bilatérales (86,8 p. 0/0). L'amaurose simple ou double se voit dans les 57,5 p. 0/0 des cas, l'amblyopie unilatérale ou bilatérale dans les 23,5 p. 0/0 d'après les observations que nous avons recueillies. Les lésions unilatérales s'observent 14 fois sur 106 cas (13,2 p. 0/0). Huit fois l'un des deux yeux était amaurotique et l'autre amblyope (7,5 p. 0/0).

L'état des pupilles est différent suivant qu'on a affaire à une amblyopie ou à une amaurose. Elles sont plus ou moins paresseuses dans l'amblyopie et manquent en général totalement de réaction dans l'amaurose ; cependant,

dans quelques cas très rares d'amaurose, celui de Samelsohn entre autres, on a noté une réaction pupillaire parfaite.

L'achromatopsie n'a été que fort exceptionnellement signalée.

Dans les cas où on a noté le sens de la lumière, il a été trouvé considérablement diminué.

Champ visuel. — Il est presque toujours concentriquement et irrégulièrement rétréci ; d'autres fois il n'est constitué que par une fente. On peut observer des lacunes de siège variable, et *très exceptionnellement* du scotome central. Dans les cas d'hémianopsie, la lacune intéresse une des moitiés droite ou gauche du champ visuel. Le point de fixation est toujours conservé.

Examen ophtalmoscopique. — La papille est tantôt pâle et décolorée, tantôt d'un gris rougeâtre, avec artères et veines amincies ; elle peut présenter des plaques d'œdème ou d'hémorrhagie. Quand l'atrophie est constituée, la papille est blanche, nettement délimitée, et l'on peut voir des petits amas pigmentaires, des taches blanches etc... avec vaisseaux filiformes.

Nous reviendrons d'ailleurs avec plus de détails sur l'examen ophtalmoscopique.

Fidèle à la division que nous nous sommes imposée, nous étudierons séparément la symptomatologie : 1° de l'hémianopsie ; 2° de l'amblyopsie, et 3° de l'amaurose. Nous croyons par là faciliter l'étude des affections qui nous occupent.

§ I. — *Hémianopsie.*

Cette affection singulière n'a été que très rarement observée. Nous n'en connaissons que sept cas et, chose remarquable, tous ont été occasionnés par des pertes sanguines de l'utérus ; trois fois à la suite d'un avortement et trois fois après un accouchement ; le dernier cas observé par M. le professeur Panas, est consécutif à des métrorrhagies provoquées par des fibro-myomes utérins. Dans le cas où l'examen ophtalmoscopique a été pratiqué il s'est montré négatif : on n'a constaté aucune lésion au fond de l'œil, sauf dans l'une des deux observations de M. Chevallereau (1) où il y avait une atrophie blanche des deux papilles.

Observation I

S. Cohn (*Trad. in* thèse de Jaud) (2).

Dans un cas de Gottfried Held (1715), se produisit, chez une femme de 43 ans, un avortement dans le cinquième mois. Après une hémorrhagie de trois semaines devenant toujours plus forte, l'affection des yeux se montrait de telle façon qu'il s'ensuivit d'abord une diminution de l'acuité visuelle, ensuite hémiopie, et enfin une amaurose complète persistante.

1. Chevallereau. *France médicale* du 23 mai 1890, sur l'hémianopsie consécutive à des hémorrhagies utérines.

2. Ch. Janot. *Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus.* Thèse de Montpellier.

Observation II

(Gendron) (1).

Helding rapporte dans les *Mélanges des curieux de la nature* (Centurie 3, obs. CLXXX) qu'une femme de 43 ans, grosse de quatre mois, ayant avorté à la suite d'un purgatif drastique, avait bu du vin de safran pour amener l'expulsion du placenta. Elle eut une hémorrhagie utérine qui dura soixante-dix jours, éprouva de la faiblesse et de fréquentes lipothymies, sa vue s'affaiblit de jour en jour, à tel point que d'abord elle ne vit que la moitié de son mari, puis elle ne vit plus rien, on ne put constater la moindre altération dans les yeux. Le mal resta incurable.

Observation III

Chevallereau (*France médic.* 1890).

Mme C..., 24 ans, grande et forte présentant tous les attributs de la meilleure santé. Père et mère bien portants, réglée à 14 ans régulièrement, à 16 ans elle a eu une atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; trois autres atteintes dans l'intervalle d'une année, depuis l'âge de 17 ans n'a plus rien eu qui ressemble à des douleurs rhumatismales.

Comme autre phénomène pathologique survenu pendant sa vie de jeune fille, Mme C... en signale un seul, mais très singulier. Il lui arrivait assez souvent de ne pas distinguer la moitié

1. Gendron (Emile). *Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine*. Thèse Paris, 1890.

inférieure des objets, ce trouble de la vue se montrait toujours sur un œil, tantôt à droite, tantôt à gauche, cela durait quelques minutes, ce phénomène pouvait rester huit jours sans revenir, puis parfois il revenait vingt fois dans la même journée.

Cette hémianopsie se produisait surtout à l'époque des règles, quoique celles-ci ne présentassent rien de particulier. Dans l'intervalle de ces petites crises la vue reprenait toute son intégrité.

Mariée à vingt ans, elle est accouchée le 2 septembre 1887 après une grossesse parfaitement normale. L'accouchement, d'après son médecin, fut normal, mais l'extraction du placenta adhérent fut très difficile et s'accompagna d'une hémorrhagie considérable qui alla jusqu'à la syncope. Le deuxième jour, un frisson, sans complications péritonéales. Le dixième jour elle fut prise d'aphasie avec perte de mémoire complète surtout pour les substantifs; cet état dura un mois et demi. Trois mois après son accouchement, elle eut une fièvre typhoïde classique mais à forme adynamique grave, qui a évolué normalement.

Lorsque l'intelligence redevint nette, elle remarqua qu'elle ne voyait pas du tout à sa droite. La moitié droite des objets lui échappait complètement.

L'examen fonctionnel montre que le fonctionnement de tous les muscles de l'œil est parfaitement normal; aucune anomalie extérieure. L'acuité visuelle est normale, V = I. Le sens des couleurs est intact. Le champ visuel pris une quinzaine de fois restait presque toujours le même. Dans les deux yeux, le champ visuel est à peu près normal dans la moitié gauche plutôt un peu rétrécie. La moitié droite n'est pas complètement atteinte mais la vision s'arrête à 15° à droite de la ligne médiane. Dans

tout le champ visuel délimité, l'acuité est normale, en dehors de cette ligne de séparation, la cécité est absolue.

L'examen ophtalmoscopique est complètement négatif : la papille réagit fort bien à la lumière ; les milieux sont transparents, et il n'y a aucune lésion appréciable des membranes. Hypermétropie 0,50. La malade est très gênée par cette infirmité, elle voit très bien devant elle, elle peut sans difficulté, lire et écrire et se livrer à toutes ses occupations habituelles, mais elle ne voit pas à sa droite et ne peut par exemple traverser une place, ni même marcher sur le trottoir, dans une rue peu fréquentée.

Observation VI

Chevallereau (Citée par Gendron).

Mme R... actuellement âgée de 40 ans, a toujours joui d'une excellente santé ; elle n'a eu aucune maladie pendant toute son enfance et sa jeunesse. Elle a été réglée à 19 ans seulement, assez irrégulièrement d'abord, avec plusieurs mois de retard parfois, mais sans en éprouver aucun autre trouble.

Mariée à 24 ans, elle a eu quatre filles, à 25, 26 puis à 32 ans, deux fausses couches, l'une à 33 ans, l'autre à 38 le 22 février 1888.

Lors de cette dernière fausse couche, faite sans cause appréciable et à six semaines seulement, Mme R..., eut une hémorrhagie considérable pendant quarante-huit heures. A la suite, il y eut une perte de connaissance qui dura trois jours ; pendant ce temps, la malade divaguait et croyait être enterrée vivante. En effet, peu après le début de cette perte, Mme R... était

devenue aveugle, et cette cécité absolue a duré pendant trois semaines. La malade voyait cependant un peu le jour obliquement mais sans rien pouvoir distinguer, puis la vision est revenue peu à peu et, au bout de trois mois, la malade avait exactement l'acuité visuelle et le champ visuel qu'elle a aujourd'hui. Les notes prises à cette époque aux Quinze-Vingts concordent absolument avec celles que jai pu prendre moi-même le 15 mars dernier. La malade, d'ailleurs, nous dit qu'elle n'a pas éprouvé depuis cette époque le moindre changement.

Cette femme présente une atrophie blanche des deux papilles, presque complète à gauche, partielle à droite ; de ce côté, la papille est un peu colorée ; les gros vaisseaux ont leur calibre normal.

De l'œil gauche la malade distingue, en se plaçant très obliquement, les grandes lettres de l'échelle ; de l'œil droit, elle voit assez facilement les caractères les plus fins de l'échelle en les mettant un peu de côté. En face, comme pour l'œil gauche, il y a un scotome absolu ; la malade ne voit même pas un fort bec de gaz lorsqu'elle le regarde bien en face.

Le champ visuel chez cette femme est surtout intéressant à noter.

A gauche, la limite de la partie conservée du champ visuel s'arrête à 5° à gauche de la ligne médiane, sauf au voisinage du point de fixation où cette ligne décrit une demi-circonférence qui reste à 20° environ en dehors de ce centre. Il y a donc pour l'œil gauche une hémiopie gauche, hémianopsie droite. Pour l'œil droit, la moitié supérieure du champ visuel est conservée, et même la ligne de séparation suit directement dans la moitié interne une ligne horizontale passant par le centre de fixation. Mais dans la moitié droite, cette ligne de séparation, à

partir du dixième degré, suit à peu près exactement, en dehors et en bas de la ligne 135°. Il y a donc, chez cette malade, hémiopie gauche pour l'œil gauche et hémiopie supérieure pour l'œil droit.

Observation V

Pflüger (Trad. *in* thèse Janot).

Chez une femme de trente-et-un ans, il se produisit, quelques jours après un premier accouchement, une hémianopsie homonyme qui intéressait la moitié inférieure du côté droit du champ visuel ; on ne voyait aucune lésion de la papille. La vue était des deux côtés : 1,75, après correction de l'O. D. par un verre cylindrique — 1ᴰ (Javal. Ah. 1 1/2), du gauche 0,50 (Javal. Ah. 1,25). Le trouble de la vue resta sans changement.

Observation VI

Pflüger (Trad. Th. Janot).

Cette observation concerne une jeune femme anémique de vingt-cinq ans ; qui trois semaines après son accouchement, temps pendant lequel elle avait soigné son enfant malade, il se produisit une hémianopsie droite des deux côtés. La limite dépassait la ligne médiane à gauche de 10°, à droite un peu plus. Ici aussi, l'examen ophtalmoscopique était négatif. Quatre ans plus tard l'état était resté le même. Sur la papille droite, il n'y avait qu'une légère modification de la couleur : la moitié interne de la papille avait une couleur gris rose ; la moitié externe était plus pâle. Dans les derniers temps, il se serait produit

quelques attaques de défaillance et des brouillards devant les yeux.

Observation VII

De M. le Professeur Panas (citée par A. Terson) (1).

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, qui se présenta à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour une gêne visuelle persistante, l'examen au périmètre permit rapidement de reconnaître une hémianopsie qui laissait intacte seulement la moitié droite des champs visuels. Le fond de l'œil était absolument sain à l'examen ophtalmoscopique. L'état fonctionnel anormal dure depuis 1886 : la malade a de volumineux myomes utérins qui ont entraîné à cette époque de très abondantes hémorrhagies, mais il n'y a jamais eu cécité absolue. L'hémianopsie est survenue peu après une syncope due à la perte de sang, sans phénomènes cérébraux durables. Il n'y a pas de scotome central et l'acuité visuelle est normale.

Les observations n° 1 et 2 nous paraissent douteuses à plus d'un titre : car en dehors du contrôle ophtalmoscopique qui manque nécessairement, l'absence de l'examen du champ visuel, et la terminaison de la lésion par une amaurose complète et incurable dans les deux cas, nous porte à croire qu'il s'agissait simplement d'une amblyopie avec lacunes irrégulières du champ visuel, simulant l'hémianopsie. « S'agit-il ici, d'une véritable hémianopsie ou de déformations irrégulières du champ visuel avec lacu-

1. Alb. Terson, *loc. cit.*

nes simulant l'hémianopsie vraie ? Nous croyons avec Fries, qu'il faut formuler de grandes réserves : en somme, cette prétendue hémianopsie, outre que ses symptômes sont peu nets et non détaillés, ressemble à une amblyopie dans le genre de celles provoquées par les hémorrhagies. La terminaison par l'amaurose rend fort probable cette hypothèse ; il y a eu d'abord névrite ou atrophie partielle du nerf optique qui s'est transformée, comme cela arrive souvent, en une atrophie optique totale avec amaurose complète. La déformation du champ visuel a simulé au début la véritable hémianopsie classique » (Terson).

Il en est de même de l'observation n. 4 de M. Chevallereau. Les lésions constatées par l'auteur nous semblent indiquer assez nettement, qu'il s'agit dans ce cas, étant données les lésions ophtalmoscopiques très prononcées, avec double scotome central, non pas d'une véritable hémianopsie d'origine centrale ou corticale, mais d'une lésion primitive du nerf optique.

Pour expliquer ce phénomène, l'auteur pense que : « sous l''influence de la syncope prolongée qui succède aux hémorrhagies utérines, il se fait des coagulations sanguines dans les branches des artères cérébrales, qui se distribuent soit à la portion encore inconnue de l'écorce cérébrale qui préside aux fonctions visuelles, soit plutôt à la bandelette optique, mais c'est là une simple hypothèse qui demanderait à être confirmée par de nouveaux faits ».

Nous n'avons donc en somme que quatre cas bien caractérisés d'hémianopsies consécutives aux pertes utérines.

Des quatre observations une seule concerne une hé-

mianopsie droite, les trois autres se rapportant à une hémianopsie gauche. L'examen du fond de l'œil a été absolument négatif, le sens de la lumière et des couleurs normal.

Le pronostic de cette affection est toujours grave puisque dans aucun des cas rapportés il ne s'est produit de guérison voire même d'amélioration.

§ 2. — *Amblyopie.*

Avec quelques auteurs, nous diviserons les amblyopies qui suivent les spoliations sanguines en *fulminantes*, *rapides*, *tardives* et *retardées*; suivant qu'elles apparaissent, immédiatement, quelques heures, plusieurs jours, ou quelques semaines après l'hémorrhagie.

Nous avons vu que les troubles oculaires graves post-hémorrhagiques surviennent surtout du 3e au 8e jour (65,7 0/0); mais l'amblyopie fulminante est relativement assez fréquente. Les conditions de cette apparition brusque ne sont pas indifférentes à connaître. L'état constitutionnel de l'individu et la quantité du sang perdu entrent en première ligne dans les causes de sa production; nous remarquons en effet que l'amblyopie fulminante ou rapide est survenue dans la plupart des cas après une hémorrhagie profuse et spécialement avec les pertes de sang accompagnées de syncope. En recouvrant sa connaissance, le sujet s'aperçoit qu'il voit mal.

Les signes précuseurs tels que mouches volantes, obnubilation, étincelles, céphalée ou pesanteur frontale ou

occipitale, douleurs périorbitaires, etc., manquent en général.

Les lésions sont très variables dans leur marche ; il y a des cas très rares, il est vrai, où l'amblyopie aboutit en quelques jours à l'amaurose complète ; ordinairement la cécité n'arrive qu'après un temps très variable et plus ou moins long avec quelquefois des améliorations passagères. Lorsque la guérison doit survenir elle s'opère en 8 jours ou en quelques semaines.

D'autres fois les troubles fonctionnels une fois constitués restent indéfiniment stationnaires.

Le *champ visuel* est en général rétréci d'une façon concentrique, souvent irrégulière et festonnée ; elle simule parfois une hémianopsie vraie. Le scotome central est rare ; dans un cas de Pergens les parties périphériques pouvaient seules voir de grands objets. Le plus souvent on observe des lacunes qui ne sont pas centrales, à contours irréguliers ; leur siège et leur étendue sont variables suivant la multiplicité et la gravité des lésions.

La dyschromatopsie exceptionnellement peut s'observer.

Les pupilles sont lentes à réagir et inégales ; la dilatation pupillaire la plus grande correspondant à l'œil le plus atteint. On a souvent noté la diminution de l'amplitude de l'accommodation.

La réaction pupillaire a été quelquefois trouvée normale.

Nous avons dit que les lésions, bilatérales dans la plupart des cas, n'étaient presque jamais également réparties dans les deux yeux.

Nous ferons, en parlant de l'amaurose, l'examen ophtalmoscopique de l'amblyopie.

§ III. — *Amaurose.*

L'amaurose est le terme ultime de l'amblyopie ; c'est aussi la complication la plus fréquente parmi les troubles oculaires post-hémorrhagiques (57.5 0/0).

Si l'on songe que la cécité peut suivre immédiatement, ou de très près la perte sanguine, si l'on considère que la plupart du temps l'affection est définitive et résiste à tout traitement, on verra combien cette complication encore assez fréquente des hémorrhagies doit inquiéter le médecin.

L'amaurose post-hémorrhagique totale et brusque a été rarement observée ; en général le début est amblyopique et la cécité complète ne s'établit que graduellement et d'une façon rapide en général.

On peut voir, surtout dans les cas où l'amaurose a suivi immédiatement la perte sanguine, les fonctions de l'œil se rétablir complètement, ou ce qui est plus commun, l'acuité visuelle reparaître dans une certaine mesure ; mais très souvent cette amblyopie n'est que passagère et l'amaurose complète survient bientôt, cette fois définitive.

Bien que les lésions oculaires post-hémorrhagiques soient presque toujours bilatérales (86, 8 0/0), il est rare de voir l'amaurose complète frapper d'une façon brusque les deux yeux. Mais l'amaurose bilatérale tardive est assez commune (30, 1 0/0).

Les pupilles sont dilatées, immobiles, absolument insensibles à la lumière. Toutefois on a pu noter l'existence de la réaction, qui dans quelques cas même s'effectuait normalement.

On a observé à un certain degré de la perception lumineuse quantitative.

Nous confondrons ici l'examen ophtalmoscopique chez l'amblyope puisqu'il s'agit en somme d'un même processus à des degrés différents.

Examen ophtalmoscopique. — Dans les rares cas où il a pu être fait immédiatement après l'accident, on n'a constaté qu'un léger degré de pâleur, d'anémie, du fond de l'œil, avec des vaisseaux un peu diminués dans leur calibre.

Un examen plus tardif montre des lésions plus apparentes et très variables.

Le fond de l'œil présente tantôt l'aspect d'une papillo-rétinite avec œdème rétinien, suffusions sanguines s'étendant du centre à la périphérie, hémorrhagies rétiniennes, artères ordinairement amincies et veines dilatées. Tantôt l'image ophtalmoscopique démontre l'existence d'une atrophie blanche de la papille avec artères et veines amincies, taches blanches et amas pigmentaires péripapillaires, vestiges d'une inflammation du nerf.

Un fait important à retenir, c'est que les taches blanches et les plaques hémorrhagiques peuvent siéger entre la papille et le macula lutea, mais ils n'empiètent jamais sur cette dernière.

D'autres fois les membranes du fond de l'œil sont simplement décolorées.

Plus rarement l'image ophtalmoscopique peut être absolument négative au point de ne pouvoir la différencier de celle d'un œil sain ; c'est ce que nous montre une observation de Fronmuller : chez ce malade des hémorrhagies du tube intestinal amenèrent le jour même une amaurose de l'œil droit et une amblyopie prononcée de l'œil gauche (1). L'examen ophtalmoscopique pratiqué quelques semaines après l'accident fut complètement négatif.

Voici un autre cas dû à Leber : un homme de 52 ans devient amblyope d'une œil consécutivement à des hématémèses répétées. Le fond de l'œil ne présentait rien d'anormal si ce n'est une décoloration très légère.

Une observation de Landesberg nous fournit un cas type, de papillo-rétinite : il s'agit d'une femme de 24 ans, qui, à la suite d'une épistaxis profuse, est atteinte d'emblyopie bilatérale. A l'examen les papilles paraissent gonflées ; leurs contours sont effacés ; les artères sont peu amincies mais les veines sont gorgées de sang.

Dans l'observation inédite que nous rapportons et que nous devons à M. A. Terson, les lésions sont celles d'une atrophie blanche : papilles à bords nets, artères et veines extrêmement amincies.

1. Nous avons relevé 8 cas sur 103 où l'un des yeux était amaurotique et l'autre amblyopique (7,5 0/0).

Observation VIII (inédite).

Mme X..., 51 ans, a été atteinte il y a près d'un an de métrorrhagies très abondantes survenant au cours d'une métrite chronique avec leucorrhée abondante. Dès le second jour d'une métrorrhagie plus abondante que de coutume, la malade a été, en quelques heures, à peu près complètement amaurotique et l'est demeurée pendant plus d'un mois.

La malade habitant la province a consulté plusieurs médecins qui ont constaté un peu d'œdème de la papille pendant les premiers jours, état bientôt suivi d'une décoloration blanche presque totale des papilles. Elle a suivi un traitement mercuriel, ioduré, et a pris à diverses reprises des toniques (fer, quinquina, etc.). La vision était revenue en quelques mois au point de lui permettre de distinguer de gros objets, lorsqu'une nouvelle hémorrhagie a amené le retour de l'amaurose. Quand elle consulta M. A. Terson l'état est le suivant : OG amaurose totale, OD compte les doigts à 0,25 centimètres, pas dans toutes les directions, le champ visuel devant être réduit dans certaines parties. Les papilles sont entièrement blanches, atrophiées ; le bord des disques est parfaitement net sans bavures ; les artères et les veines sont extrêmement fines.

Le traitement a consisté, en plus du traitement de la métrite, en glycéro-phosphates, toniques et injections de strychnine ; mais l'atrophie est telle qu'il semble difficile d'en espérer la plus légère amélioration.

Observation IX

Landesberg (de Philadelphie), *Revue des sciences méd.*, 1877.

Mme F. A..., âgée de 36 ans, se présente le 23 octobre 1872.

En mars 1872, au deuxième jour de la période menstruelle survient une métrorrhagie très abondante. La malade épuisée garde le lit. Quelques jours après l'accident elle s'aperçoit qu'elle voit à peine de l'œil droit. Malgré les ventouses Heurteloup, des injections de strychnine et même l'iridectomie, cet œil resta complètement perdu.

Etat actuel. — La tension intra-oculaire est normale, les milieux sont transparents; la papille nettement délimitée a conservé sa coloration rosée en dehors, mais elle présente un reflet bleuâtre en dedans ; les artères sont extrêmement minces. Il existe encore de la perception lumineuse quantitative sauf en haut et en dedans.

Observation X

Horner (*in* thèse Janot).

Horner cite le cas d'une femme de 31 ans, qui devint amblyopique de l'œil droit après une menstruation abondante.

Cet état se transforma dans trois jours en amaurose complète. L'œil gauche resta normal, et à l'examen on ne trouva aucune différence. La pupille seule de l'œil droit s'élargissait énormément quand l'œil gauche se fermait.

Des injections de strychnine amenèrent une amélioration, de sorte que, quatre semaines plus tard, l'acuité visuelle était de 1/10.

Observation XI

Trad. inéd. Lang. Thèse, 1880.

Femme K..., âgée de 45 ans. Au mois de février 1877, pendant une métrorrhagie, elle a eu une cécité foudroyante unilatérale qui a duré deux jours (les métrorrhagies se sont répétées).

O D. V = I. Les milieux sont transparents.

O G. V = O. Atrophie du nerf optique.

Observation XII

Trad. inéd. Lang. Thèse, 1880.

Une femme T..., au quatrième jour d'une menstruation profuse s'aperçoit que sa vue avait baissé. Le jour suivant elle était complètement aveugle.

Atrophie double avec excavation papillaire.

Observation XIII

(*In* thèse Gendron).

Mme P..., âgée de 34 ans, jouit d'une assez bonne santé, elle n'est pas nerveuse et n'a jamais eu de rhumatisme.

A l'âge de 7 ans elle a eu une kérato-conjonctivite phlycténulaire dont il ne resta pas de trace. Réglée à 14 ans elle a toujours été assez irrégulièrement : retards fréquents, et pertes très abondantes.

Elle a eu 6 accouchements normaux. On n'a rien noté du côté

des yeux, ni pendant les grossesses, ni pendant les accouchements. Toutefois le dernier accouchement, qui eut lieu le 22 mars 1890 à la maternité; fut assez difficile, l'enfant se présentait par le siège, il y eut une perte assez abondante.

Au bout de 11 jours Mme P... se trouvant assez bien remise, veut quitter la Maternité, pour retourner chez elle. Au moment où elle sort de son lit, elle est prise d'une nouvelle perte, malgré laquelle elle persiste dans son projet de s'en aller. Elle part de la Maternité et prend le tramway, pour en descendre à la place de la Bastille. Mais à l'instant où elle met le pied sur le trottoir, elle est presque frappée tout à coup de perte complète de la vision. La cécité est absolue pendant 5 ou 6 jours après lesquels, l'œil droit commence le premier à recouvrer la perception lumineuse ; la vue revient peu à peu et complètement dans cet œil en trois semaines.

La vision ne commence à se rétablir de l'autre œil que huit jours plus tard ; ce rétablissement n'est pas complet.

Un mois après le début des accidents; alors que l'œil droit était guéri. Mme P... apprenant subitement par dépêche, la mort de sa mère, est à nouveau frappée de cécité absolue de l'œil gauche et, de diminution considérable de la vision de l'œil droit. Cet état dure 3 ou 4 jours, puis la vision revient peu à peu ;

Aujourd'hui, l'acuité visuelle de l'œil droit est normale, celle de l'œil est de 2/3. Mme P.. se plaint de phénomènes asthéniques très marqués surtout à gauche. Ces troubles l'empêchent de travailler à la lumière ; elle a de l'hyperesthésie rétinienne.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué avec soin ne fait découvrir aucune lésion du fond de l'œil. Pas d'hémorrhagies rétiniennes anciennes ou récentes.

Le champ visuel est concentrique, il présente un scotum symétrique, situé à la partie supéro-inférieure et interne du champ visuel dans l'œil gauche, et à la partie inférieure et externe du champ visuel pour l'œil droit.

Il n'y a pas de de dyschromatopsie.

Mme P..., qui avait une quantité notable d'albumine dans ses urines pendant la grossesse et pendant les jours suivant, n'en présente plus que traces.

Observation XIV

(*In* thèse Gendron).

Il s'agit d'une femme de 27 ans, de tempérammentlymphatique et nerveux. Réglée pour la première fois à 15 ans régulièrement. L'établissement des règles coïncide avec l'apparition d'une blépharite ciliaire chronique, accompagnée de conjonctivite, dont la malade n'a jamais pu guérir ; chaque période menstruelle amenait une nouvelle poussée du côté des paupières.

Le 13 décembre 1887, elle eut son premier accouchement, qui a été difficile, on est obligé d'appliquer le forceps. Une forte hémorrhagie se produit, après laquelle la vision est subitement très affaiblie. Il n'y a pas de cécité absolue, mais la malade ne voit pas les êtres qui l'entourent qu'à travers un brouillard épais. Après quelques jours, le mauvais état de la vision s'amende légèrement ; cependant la malade ne peut voir de loin et surtout elle ne peut fixer les objets. Il n'y a pas hémianopsie. Cet état dure pendant tout le temps de la lactation, c'est-à-dire dix mois. Alors la vue revient peu à peu, mais il n'y a pas *restitu-*

tion ad integrum ; le brouillard épais qu'enveloppait les objets se dissipe, mais il reste un léger nuage.

Le 4 septembre 1889, nouvel accouchement normal. Les mêmes phénomènes se produisent. A la suite d'une hémorrhagie un peu abondante la vue baisse de nouveau subitement. Toutefois, cet état dure moins longtemps que la première fois, six semaines seulement ; parce que l'enfant étant mort à 22 jours, de choléra infantile, la lactation a été arrêtée.

La vision s'améliore donc au bout d'un mois et demi ; mais, cette fois les traces de la maladie sont plus accentuées. Enfin depuis deux mois, la vue de Madame M... baisse progressivement. Le brouillard dont elle se plaignait devient plus épais. Chose digne de remarque Madame M... se croit enceinte. Depuis le mois d'avril elle n'a pas eu ses règles ; elle a eu des douleurs de tête, de la gastralgie, des faiblesses.

Nous l'examinons à l'ophtalmoscope et nous ne trouvons rien dans le corps vitré. La rétine paraît saine. On trouve à la papille des traces peu apparentes d'une névrite optique.

Le champ visuel ne présente pas de scotum, il n'y a pas d'hémianopsie, mais il est rétréci concentriquement surtout à droite, ou la vue ne s'étend pas au-delà du trentième degré.

Pas de dyschromatopsie. Rien dans les urines.

Observation XV

Trad. inéd. Thèse Westhoff, 1889.

Femme d'ouvrier, 48 ans, bien portante ; pas de maladie antérieure, 12 enfants dont 8 vivants.

Un avortement de 2 mois fut suivi d'une métrorrhagie abon-

dante qui dura 24 heures. Sa vue jusqu'alors normale commença à baisser ; elle avait des nuages devant les yeux. Le lendemain sa vue s'affaiblissait davantage, de façon à ne plus reconnaître le visage des personnes qui l'entourent.

Deux jours après la vue a été complètement abolie.

Pupilles médiocrement dilatées.

La malade après un traitement fut améliorée.

Observation XVI

Samelson (*in* Thèse Janot).

Une femme âgée de 32 ans éprouve une perte de sang considérable à la suite d'un avortement, au quatrième mois de sa grossesse.

Il survient de la fièvre, et, pendant cinq jours, la malade ressent de violentes douleurs dans le côté et dans les oreilles. Cinq à six jours plus tard, au moment où la fièvre et la douleur disparaissent, la vision est subitement abolie dans l'œil droit.

Etat actuel, quatre semaines après la métrorrhagie : Œil gauche, acuité normale et champ visuel intact. A droite, disparition de toute perception lumineuse, moins quantitative.

L'examen ophtalmoscopique montre que les milieux sont transparents, la papille optique nettement limitée, blanche dans toute son étendue, les vaisseaux artériels et veineux amincis ; sur l'un d'eux (une veine) se voit une petite ecchymose. Le lactate de fer et les injections de strychnine furent employés sans succès.

Observation XVII

(L. Grossmann. Tr. p. de Lapersonne. *Arch. d'opht.* p. 135).

L. P..., 15 ans, apprenti tailleur, d'une famille d'hémophiliques, est très sujet aux épistaxis. Vers la fin de mars 1880, il glisse dans la rue et tombe sur la face, il a un saignement du nez très abondant qui ne s'arrête qu'après plusieurs heures. D'après les indications des parents, le malade perdit alors tant de sang qu'il resta complètement épuisé. Le cinquième jour après cette hémorrhagie, il s'aperçut qu'il était obligé de faire un effort pour reconnaître les objets contenus dans la chambre. Bien qu'il fût soumis à un traitement constant, l'acuité visuelle diminua progressivement des deux yeux, à ce point que vers la sixième semaine, il ne pouvait plus distinguer le jour de la nuit. Les parents, confiants dans son jeune âge, pensaient qu'avec les forces, la vue se rétablirait.

Ce n'est qu'à la huitième semaine qu'on m'amena le malade.

Examen du malade. — Constitution délicate, teint pâle, maigreur, aucune lésion dans la poitrine et l'abdomen.

A l'extérieur les deux yeux ne présentent rien d'anormal ; le tonus est normal, mais les pupilles sont dilatées, peu sensibles à la lumière. A l'image droite, transparence complète des milieux réfringents, on distingue des deux côtés des papilles blanches, avec des artères petites (atrophie du nerf optique). Dans le reste du fond de l'œil rien de remarquable. L'épreuve de l'acuité visuelle démontrait une amaurose complète.

Observation XVIII

Landesberg (de Philadelphie). *Rev. des sc. méd.* 1877.

C. W. âgée de 24 ans. Dans la matinée du 15 septembre 1873 elle a une épistaxis très violente. Le Dr Landesberg appelé à la hâte fait le tamponnement à l'aide de la sonde de Belloc, et l'occlusion des narines avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer. Le lendemain la malade se plaint d'avoir la vue nuageuse, trouble. L'acuité visuelle était descendue à 10/20. Les papilles paraissaient légèrement gonflées, leurs contours effacés; les artères à peine rétrécies mais les veines engorgées, tortueuses.

Les lésions étaient plus accentuées à G qu'à D.

O.D. Le fond de l'œil revint rapidement à l'état normal et l'acuité visuelle resta normale.

O.G. Malgré tous les moyens qui furent employés on constata bientôt les signes d'une névro-rétinite descendante avec hémorrhagies consécutives aussi bien vers la macula qu'à la périphérie, et finalement il survint une atrophie de la papille.

Observation XIX (Pergens).

Un homme de 36 ans; buveur de bière et alcoolique, fut pris de vomissements, le 9 mars 1895 et se sont répétés deux fois dans la même journée, on estime la quantité du sang rendu à 250 grammes. Les vomissements cessèrent complètement, mais le lendemain et le jour suivant, le malade a eu des selles noires.

Le 16 mars, seulement, le malade vit un trouble grisâtre

devant les yeux, comme un brouillard intense ; ce trouble augmenta progressivement jusqu'au 19 mars, lorsque tout d'un coup le malade remarqua qu'il ne distinguait plus le jour de la nuit.

L'examen des urines n'a donné ni albumine, ni sucre. Le malade a été examiné le jour suivant, fortement déprimé, et d'une extrême faiblesse, il souffrait de fortes douleurs dans l'occiput. La vision était complètement abolie pour la lumière, avec léger nystagmus rotatoire, qui ne se modifiait pas par la direction du regard, et, à la pression du globe, les phosphènes faisaient défaut. Les mouvements des globes étaient normaux. Les pupilles extrêmement dilatées, et l'iris se présentait sous forme d'une bande d'environ un millimètre de largeur, sans aucune réaction à la lumière, ni à la convergence. La conjonctive était normale ainsi que les milieux transparents. L'image ophtalmoscopique était peu près égale aux deux yeux. Le nerf optique présentait une coloration pâle à contours effacés ; la rétine offrait une forte hyperémie; les artères un peu augmentées de volume et légèrement sinueuses ; les veines, fortement ondulées, avaient presque doublé de volume. Nulle part il n'y eut des taches, ni des hémorrhagies.

Le 26. — Il survint un larmoiement avec photophobie aux deux yeux. Pas d'amélioration de la vision. L'iris un peu plus large, mais ne réagissait pas. L'ophtalmoscope montra les papilles blanchâtres bordées d'une striation radiaire grisâtre qui se perdait dans la rétine. Les artères étaient normales, les veines fortement dilatées. A l'œil droit, on distinguait une plaque ovale œdémateuse, d'environ trois fois le diamètre papillaire, située vers la partie temporale supérieure. Une autre, plus petite, se trouvait vers le côté nasal supérieur, et trois

autres un peu plus petites encore, vers le côté temporal inférieur. L'œil gauche n'offrait pas de grande plaque, mais sept plaques moyennes éparpillées.

A cause de cet œdème rétinien, le malade reçut 2 grammes d'iodure de potassium par jour, et transpira tous les deux jours au moyen du salicylate de soude. Le 30 mars, les plaques œdémateuses avaient disparu, les veines étaient diminuées de volume, la papille resta dans le même état. Le 2 avril, les artères étaient d'un volume normal, à part quelques ramifications à extrémités rétrécies ; les veines, un peu dilatées, étaient encore fortement tortueuses. La papille blanchâtre, toujours bordée d'un cercle diffus à striation radiaire, de couleur jaune-grisâtre.

L'œil droit montra, vers le côté temporal supéro-externe, quelques taches jaunes œdémateuses, ainsi qu'une autre en bas. De plus on voyait, sur le bord de la papille et à quelque distance en plusieurs endroits, de très petites taches blanches, fortement réfringentes et ressemblant à du givre.

Tandis que les taches jaunes se résorbaient facilement par les transpirations et revenaient parfois à d'autres places, les taches blanches demeurèrent fixes et invariables jusqu'en juillet. L'œil gauche montra un aspect analogue, sauf quelques différences dans l'emplacement des taches des deux nuances. Vers le 15 avril, le malade parvint à distinguer de gros objets dans sa chambre, tels : table, chaises, chapeaux. C'est surtout par la partie nasale de la rétine qu'il parvenait à voir. Le malade voyait mieux dans la demi-obscurité, une lumière vive produisait des éblouissements.

Le premier septembre, la vision était la même ; il existait un léger nystagmus horizontal que le malade pouvait vaincre pour peu de temps. Le champ visuel était concentriquement et irré-

gulièrement rétréci. La perception des couleurs abolie aux deux yeux. Le sens de lumière avait souffert et l'œil droit ne possédait que 1/5 (Treitel), et l'œil gauche 1/10. Un éclairage plus intense ne modifiait guère ce résultat; une lumière faible le diminuait encore.

A cette même date la papille de l'œil droit était complètement blanche, nettement limitée ; les veines étaient revenues à une forme normale, non rétrécies. Les artères peu diminuées principalement dans leurs terminaisons.

Tous les vaisseaux ont un faible liséré blanc qui part de leur émergence dans dans la papille et va en diminuant jusqu'à environ un et demi diamètre papillaire de distance, restes de l'ancien œdème inflammatoire.

Toutes les taches avaient disparu. L'œil gauche offrait un aspect analogue, mais la couleur de la papille était verdâtre ; l'épaississement des vaisseaux ressort ici très bien, comme des lignes blanches sur fond verdâtre. Aussi l'on reconnaissait encore une très faible trace des taches blanches, qui se présentaient comme une masse ponctuée, jaunâtre, presque invisible. Les pupilles étaient fortement dilatées et ne réagissaient guère.

Le malade est devenu très fort, et peut trouver le chemin dans son village, quoique péniblement.

Sitôt que les phénomènes inflammatoires eurent diminué, le malade fut soumis à des injections de strychnine, et ensuite à des collyres au même alcaloïde.

L'amélioration faible, si elle n'est pas venue spontanément, me semble due aux transpirations; le malade prétendit voir un peu plus le lendemain de chacune d'elle, et certainement les taches œdémateuses diminuaient et disparaissaient avec elles.

Observation XX

(Pergens).

Une femme de soixante ans me fut amenée complètement aveugle Elle avait perdu la vue à la suite d'hématémèses répétées, à l'âge de cinquante-sept ans. Elle ne sait rien préciser sur l'époque à laquelle la vue fut prise, et ses réponses concernant le début de l'amaurose ne permettent aucune conclusion.

L'œil gauche offrait à l'ophtalmoscope une atrophie blanche de la papille, des vaisseaux, veines et artères rétrécies sans autres signes spéciaux. L'œil droit pour lequel elle vint consulter, avait souffert d'une kératite à hypopyon et était ramolli ; il y avait d'assez fortes douleurs, ainsi que dans la région périorbitaire, mais elle refusa l'énucléation. La pupille de l'œil gauche était fortement dilatée et ne réagissait pas. La tension n'offrait rien d'anormal.

Il n'existait aucune perception lumineuse. Antérieurement un oculiste lui avait dit que les deux yeux étaient atteints de la même affection.

Observation XXI

Hirschberg, 1877, *Sitz. Opht. Ges. Heidelberg.* p. 56, *in* Pergens

Un homme de cinquante-deux ans eut trois accès d'hématémèse, en trois jours. Trois jours plus tard, le malade lit les caractères ordinaires avec + 6 D. de chaque œil. La papille gauche était bleuâtre, un peu troublée ; les gros vaisseaux de la rétine

se montraient un peu aminois, particulièrement les artères. L'œil droit offrait déjà l'image d'une névrite; la papille ne proéminait pas et les veines étaient invisibles par places.

Deux jours plus tard le malade s'aperçut que l'œil droit devenait amblyope, et le huitieme jour après la dernière hématémèse, la vision était 1/30 à droite et 1/6 à gauche ; à l'œil droit il existait une névro-rétinite très bien prononcée, sans dilatation vasculaire ; un trouble blanchâtre s'étendait du nerf optique vers la périphérie, surtout dans les méridiens horizontaux. On distinguait un grand nombre d'hémorrhagies, en parties linéaires, en partie de forme irrégulière. L'œil gauche offrit à l'ophtalmoscope une dilatation de tous les vaisseaux ; le calibre des veines était le double de celui des artères. Toutes les veines étaient sinueuses et d'une coloration pâle. La papille était bien limitée dans sa partie supérieure et d'un aspect normal; le reste était trouble et blanc; il n'y avait pas d'hémorrhagies.

La partie blanche de la papille se continuait le long de la veine temporale inférieure comme une trainée grisâtre ; en dessous de la macula une tache blanche bien définie était visible ainsi qu'une autre près de la papille.

Deux jours plus tard, le dixième après la dernière hématémèse, l'œil droit était devenu amaurotique, tandis que l'œil gauche reconnaissait des caractères assez fins, après correction. Dans l'œil droit on observait quelques nouvelles petites hémorrhagies ; l'œil gauche avait sa papille totalement troublée. Vingt-deux jours après l'hématémèse les hémorrhagies et les tâches blanches étaient presque totalement resorbées; la vision était nulle à droite et de 1/4 à gauche, la papille était blanche à droite et rosée à gauche.

En 1881 et 1882, Hirschberg avait revu le malade ; il avait eu une hématémèse le 13 janvier 1881, une autre le 19 ; le jour suivant l'auteur constata que l'œil droit était amaurotique ; la pupille dilatée ne réagissait pas à la lumière ; la papille optique était atrophiée, les artères rétrécies. L'œil gauche voyait et avait une papille un peu blanchâtre. Le 24, une nouvelle hématémèse survint, qui mit fin à ses jours. L'autopsie demontra l'existence d'un ulcère carcinomateux près du pylore. Nous relaterons plus loin les résultats de cette autopsie.

Observation XXII

(Litnen, 1880, *Berl. Klin. Woch.*, 49) *in* Pergens.

Un homme de trente-deux ans souffrait depuis quelques semaines de l'estomac (vomissement non sanguinolent) ; il fut placé à l'hôpital, où l'on constata que le fond de l'œil était normal, sauf la présence de quelques taches pigmentaires, restes d'anciennes hémorrhagies. Pendant son séjour, plusieurs hémorrhagies rétiniennes étaient survenues, en partie avec centres blancs. Un beau jour il perdit 700 c. c. par hématémèse, et une grande quantité de sang par melœna. Deux jours plus tard les rétines présentaient plusieurs hémorrhagies, sous forme de point et aussi de taches plus volumineuse. Au bout de 15 jours, nouvel accès avec perte de 800 c. c. Les pupilles étaient dilatées et réagissaient avec une extrême lenteur sous l'action de la lumière. La dernière hématémèse avait eu lieu la nuit, et l'après-midi suivant, l'on constata une pâleur de la papille à bords diffus ; tout autour, un trouble blanchâtre qui n'allait pas jusqu'à la macula. On voyait des taches sanguines et un rétrécis-

sement des artères. Les papilles offraient une faible striation radiaire, avec des vaisseaux peu visibles. Deux jours plus tard une nouvelle hémorrhagie amena la mort. L'autopsie démontra la perforation de l'ulcère stomacal qui s'ouvrait dans une petite cavité communiquant avec le pancréas.

Le jour avant la mort les symptômes de névro-rétinite s'étaient prononcés davantage.

Observation XXIII

(*Näegeli. corrp. Blutt. fur. schweiz Aerzte* n° 24 p. 730-1879).

Un homme de 49 ans a des vomissements noirs et des selles goudronneuses, puis deux jours après une hématémèse très abondante qui détermine une anémie extrême; vives douleurs frontales et oculaires. Repos absolu au lit, dans l'obscurité diète, etc. L'hémorrhagie ne se renouvelle pas mais il persiste une extrême sensibilité des yeux, que le moindre mouvement exagère et qui augmente de jour en jour.

Le troisième jour après l'hématémèse ayant quitté sa chambre non éclairée, le malade s'aperçoit que son œil droit est presque complètement aveugle.

Dès le lendemain il remarque que sa vue a aussi baissé du côté gauche, et quatre jours plus tard la perte de la vision est complète pour ce dernier.

Premier examen ophtalmoscopique, Le cinquième jour après l'hémorrhagie: pupilles également dilatées presque immobiles ; bulbes oculaires très douloureux au toucher et dans les mouvements volontaires, remarquables aussi par leur faible consistance.

Œil droit. — Arc sénile, milieux réfringents normaux, papille trouble d'un rose diffus. Les vaisseaux étroits et presque exangus ne sont visibles qu à la périphérie. Pas d'apoplexie. Perte absolue de la vision.

Œil gauche. — Le malade reconnaît encore les personnes et compte les doigts ; rétrécissement du champ visuel par en haut. Papilles pâles faciles à voir, vaisseaux renfermant peu de sang.

Nouvel examen ophtalmoscopique, quatre jours plus tard par Herner. Œil droit. Papille à contours en apparence agrandis et effacés, blanche, un peu saillante trouble et non transparente. Veines très grêles au niveau de la papille et augmentant brusquement de calibre en dehors de ses limites. Artères pâles et étroites. En bas et en dedans sur le rebord de la papille une apoplexie sous forme de strie très fine ; au niveau de la macule cercle rouge autour de la forea ; en dehors de la macula, tache pigmentaire d'ancienne date. Entre la macula et la paeille quelques taches très pâles ressemblant à celles d'exsudats rétiniens résorbés. La moindre pression exercée sur l'œii détermine dans toute la papille un pouls artériel très marqué et les veines se vident entièrement. Il suffit pour cela d'une pression très inférieure à celle qu'exige l'œil glaucomateux dans la même circonstance.

Œil gauche. — Papille moins saillante, plus blanche et même un peu bleuâtre. Il n'y a pas de trouble péripapillaire qu'en bas; sur le trajet de la grande veine temporale inférieure. Vais seaux de la papille très grêles, veines larges et tortueuses. La moindre pression sur le globe oculaire dont la tension est diminuée provoque les mêmes phénomènes vasculaires qu'à

droite. La macula constitue une tache rouge cerise non nettement délimitée, mais avec force bien reconnaissable.

Diagnostic. — Névrite optique.

Traitement. — Durant trois mois injections dans l'une et l'autre tempe de 1 milligramme de nitrate de strychnine en même temps que tous les deux ou trois jours, pendant deux mois, séances de une à trois minutes d'électrisation avec les courants constants (en montant graduellement jusqu'à neuf éléments, zinc et charbon) ; on applique le pôle — sur le grand angle de l'œil et le pôle + sur la tempe ou la nuque ; enfin administration à l'intérieure de 1 gr. 50 centigrammes, d'ergotine pendant un mois.

Deux mois après l'hématémèse le patient a encore, souvent de la céphalalgie et des étourdissements, une sensation de raideur des yeux dont la pression est douloureuse.

A partir du crépuscule il peu se conduire et distinguer les arbres de son jardin et même les contours d'une île située à plus d'un kilomètre. Vaisseaux rétiniens rares et grêles, veines fluxueuses et foncées. Papilles nacrées, la droite est bordée sur tout en dehors de pigment.

Observation XXIV

(Alb. Terson).

Un homme de 59 ans, blanchisseur, entre à l'Hôtel-Dieu, à la fin de 1896, pour subir dans le service de M. Polaillon la cure radicale d'une hernie. L'opération fut pratiquée sans incident,

mais, quatre jours après, le malade eut tout à coup, sans aucun prodrome, une hématémèse très abondante ; qu'on évalue à une cuvette de sang.

L'hématémèse était à peine terminée, sans qu'il y eut syncope complète, que le malade était saisi en quelques minutes d'une cécité totale de l'œil droit et conservait à l'œil gauche seulement la perception lumineuse. Quatre ou cinq ans auparavant, le malade, ayant été mouillé dans son métier et s'étant fortement refroidi, avait eu une hématémèse non moins abondante, mais sans aucun trouble visuel. Examiné par M. le Dr Ferrant, le malade présente une sclérose cardio-vasculaire assez avancée ; le foie est petit ; la sclérose rénale paraît attestée par une polyurie assez abondante, sans sucre ni albumine. Il y a quelquefois des vertiges, peut-être dûs à de l'ischémie cérébrale. Les artères radiales et temporales sont dures.

Le malade, vu son foie exigu, a peut-être une tendance à la cirrhose atrophique dont on sait les relations avec les hémorrhagies stomacales, mais il n'y a aucun signe précis. Il a en tous cas commis des excès alcooliques : il prise beaucoup et ne fume pas. Aucune affection cardiaque. Examiné par nous un mois après l'hématémèse, le malade avait, après être resté une semaine environ aveugle, récupéré une vision suffisante pour se conduire. Mais depuis cette époque, la vue n'a fait aucun progrès : le malade compte les doigts, de l'œil gauche, à 2 m. 50, de l'œil droit, à 1 m. 50. Les champs visuels sont fort rétrécis, surtout à l'œil droit, concentriquement, mais leurs bords sont irrégulièrement festonnés. A l'ophtalmoscope avec un certain rétrécissement des artères, le fond de l'œil présente une atrophie blanche des nerfs optiques : il ne paraît y avoir eu aucune trace d'inflammation rétinienne. La décoloration de

la pupille est plus marquée à l'œil droit. L'état est resté stationnaire depuis en somme près d'un an, et le malade, traité par le fer et l'électrisation modérée, est sorti récemment de l'hôpital.

Observation XXV

(Grossmann, trad. par De Lapersonne). *Arch. d'opht.* 1883, p. 135.

X..., manœuvre, 31 ans. Consultation du 12 mars 1881. Il nous dit que depuis longtemps il avait des difficultés de digestion. Huit jours auparavant il fut pris d'une violente douleur dans la région épigastrique ; elle fut suivie d'une forte hématémèse. Au sixième jour il ne pouvait plus distinguer la clarté du jour ; au neuvième il voyait des objets assez gros.

Examen du malade. — Homme débilité ; décoloration de la peau et des muqueuses. Les organes de la circulation, de la respiration et de la digestion ne sont pas malades.

Dans la région stomacale on ne provoque aucune douleur à la pression.

Les deux yeux paraissent normaux ainsi que la tension.

A l'ophtalmoscope on trouve des deux côtés une transparence complète des milieux, une réfraction emmetrope. La papille est trouble des deux côtés surtout à droite ; il existe même un trouble très épais qui s'etend sur la rétine jusqu'à un demi-centimètre de la papille.

Il existe en outre de petites hémorrhagies autour du nerf optique. Au niveau de la macula on voit une tache de sang circulaire ; les veines sont dilatées, les artères un peu rétrécies, voilées par place.

A gauche, le trouble s'étendait surtout du côté temporal, jusqu'au delà de la macula; quelques taches de sang autour de la papille. OD. V. 0, OG., compte les doigts à 0,50 cm.

Au bout de cinq semaines les phénomènes de neuro-rétinite avaient disparu à l'exception d'un trouble très fin de la papille et de ses environs. Les deux papilles présentaient une coloration blanchâtre avec artères et veines petites.

Amaurose totale. La thérapeutique mise en usage fut d'abord dirigée contre l'anémie : fortifiants, décoction de quinquina, ferrugineux. Mais ni ces moyens ni les injections de strychnine essayées ensuite ne rétablirent la fonction visuelle.

Observation XXVI

Gauran (Des cécités subites et définitives successives aux grandes hémorrhagies. *Union méd. de la Seine-Inférieure*, Rouen, 1880).

Jules L..., 52 ans, cultivateur à Torcy-le-Grand, se présente à la Clinique le 13 novembre 1879. Il est presque totalement aveugle et la cécité est survenue subitement il y a environ deux mois, deux jours après une violente hématémèse qui, à son apparition, lui fit perdre environ 2 litres de sang. Ce dernier accident était apparu en pleine santé sans prodromes d'aucun côté. Les fonctions digestives avaient toujours été bonnes.

Le patient affirme qu'il n'est point buveur; depuis cette époque d'ailleurs le patient a été soumis à une alimentation forte qu'il supporte à merveille et sans le plus léger digestif.

L'examen fonctionnel démontre une simple perception quantitative de lumière sur l'œil gauche. De l'œil droit le malade voit la main sans compter les doigts. Le patient présente l'attitude

ordinaire et caractéristique des amaurotiques complets. Les pupilles largement dilatées dans un fond sombre se contractent encore faiblement à une vive lumière. Les milieux réfringents sont transparents et l'estimation de la réfraction à l'ophtalmoscope indique une hypermétropie d'environ une dioptrie.

L'image ophtalmoscopique offre les mêmes particularités des deux côtés et les troubles trophiques se bornent à la papille.

Le disque est d'un blanc nacré ; ses limites sont encore légèrement voilées. Les artères et les veines sont considérablement retrécies ; celles-ci sont complètement filiformes, et quant aux veines cette différence avec l'état nomal est d'autant plus sensible, qu'en pareil cas la dilatation de la période de début persiste encore souvent. Le diagnostic établi sur ces données est celui-ci : atrophie papillaire double, consécutive à une névrite optique, en d'autres termes névrite optique double regressive.

Observation XXVII

Hoffmann *Klin. mon.* T. XXI, p. 171. (trad. in Pergens).

Un homme de 47 ans eut un accès d'hématémèse suivi bientôt de deux autres ; la perte sanguine avait été notable. Deux jours après la dernière hématémèse, il devint tout à coup amniotique et le demeura quelque temps. Comme petit à petit une amélioration se produisit, le malade ne consulta que quatorze semaines après le début. La pupille gauche était un peu plus dilatée que la droite, les réactions se produisaient, quoique un peu lentement à gauche.

L'œil gauche avait le fond normal, sauf le nerf optique qui était pâle.

La papille de l'œil droit était blanche dans sa partie supérieure, tandis que l'inférieure avait sa couleur normale.

L'œil gauche ne reconnaissait que les mouvements de la main, l'œil droit avait une acuité visuelle de 6/8 et lisait difficilement un texte à grands caractères. L'auteur qui a pu prendre le champ visuel, trouva que la partie inférieure manquait et que le reste était retréci concentriquement.

Après une injection de strichnine, l'acuité visuelle remonta à droite à 6 1/2 ; l'œil gauche comptait les doigts près de l'œil.

Après la troisième injection elle remonta à droite à 6/6, à gauche de façon à compter les doigts à 1 1/4 M. Après la sixième infection, il parvint à lire Jaeger nº 2 à 11 centimètres, et à gauche les doigts se comptent à 3 mètres, avec un point de fixation excentrique en haut et en dehors. Les couleurs n'étaient pas reconnues à gauche, et le sens de lumière (appareil de Förster) était diminué de ce côté, tandis, qu'en fin de compte, l'œil droit reconnut, toujours dans la partie supérieure du champ visuel, les couleurs à peu peu près à leurs limites normales.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des troubles visuels graves post-hémorrhagiques est singulièrement facilité par les commémoratifs du malade qui, surtout lorsque les accidents oculaires ont suivi de près l'hémorrhagie, ne manque pas de nous mettre sur la voie.

Mais comme les lésions graves surviennent ordinairement plusieurs jours, quelquefois deux à trois semaines après la spoliation sanguine, le malade, sous le coup d'une émotion bien légitime, peut ne plus se souvenir de la perte de sang, ou ne pas soupçonner la relation de cause à effet. D'ailleurs, certaines hémorrhagies, même repétées, l'hématémèse et le melæna en particulier, sont susceptibles de passer inaperçus du malade lui-même.

Si l'on songe qu'il existe toute une série d'affections oculaires, dont les lésions se rapprochent d'une façon très étroite de celles qui nous occupent, l'on comprendra combien pourra se trouver compliquée l'interprétation exacte des faits. D'autant plus, que chez un individu présentant des troubles visuels imputables à d'autres causes, la coïncidence d'une hémorrhagie n'est pas chose impossible.

Lorsque l'examen du malade aura permis de constater

du sucre ou de l'albumine dans les urines, le diagnostic ne saurait être hésitant. De même lorsque l'interrogatoire nous aura renseigné sur la profession, les habitudes de santé du sujet, nous n'aurons pas de peine à nous convaincre de l'origine toxique ou infectieuse des lésions. Toutefois il est des cas où le diagnostic reste fort embarrassant.

Nous allons passer en revue les diverses affections qui peuvent simuler les troubles post-hémorrhagiques.

Dans la papillite simple à la période atrophique l'image ophtalmoscopique peut nous montrer un disque optique blanc ou gris, avec des bords très nets. Mais les vaisseaux conservent en général leur calibre normal. On recherchera avec soin les causes de l'inflammation. Le fond de l'œil dans la névrite rétro-bulbaire aiguë, présente une papille décolorée, à bords très légèrement flous, avec artères amincies et veines dilatées. Les douleurs circumorbitaire et frontale, la sensibilité à la pression du globe oculaire, le scotome central, la dyschromatopsie, tous signes appartenant à la névrite rétro-bulbaire, permettront de faire le diagnostic.

Il faut être en garde contre la *rétinite blennorrhagique* Un cas de M. Panas où la cécité était apparue brusquement à l'un des yeux, montre qu'elle peut se traduire par des symptômes peu différents de ceux que l'on observe dans l'amaurose post-hémorrhagique.

Dans l'*embolie de l'artère centrale*, l'image ophtalmoscopique offre des particularités assez remarquables ; les lésions surviennent brusquement et sont unilatérales ; le pouls artériel fait défaut par suite de l'arrêt de la circulation rétinienne ; les artères sont presque imperceptibles. Les

veines, plutôt rétrécies plongent dans la papille par une extrémité pointue et allongée (de Wecker et Masselon). Au centre de la fovea se détache un point cerise caractéristique. Dans l'embolie *partielle* la région maculaire est souvent intéressée.

Les signes du *tabes* au début devront être recherchés, car l'atrophie optique qu'on observe dans cette affection est peu différente de celle qui reconnaît pour cause une spoliation sanguine. En dehors des autres symptômes propres au tabes, le ptosis, l'épiphora, le signe d'Argyll-Robertson celui de Gowers permettront d'étayer le diagnostic. On ne confondra pas non plus les troubles post-hémorrhagiques avec certaines amauroses réflexes de l'état puerpéral, des affections de l'oreille, du naso-pharynx, de l'hystérie etc.

L'amblyopie de l'*hystérie* mérite de fixer notre attention, car ici comme dans certains cas d'amblyopie post-hémorrhagique, l'examen du fond de l'œil reste négatif. Le caractère éminemment fugace des symptômes, la dyschromatopsie spéciale, (disparition du bleu, du violet, du jaune du vert puis enfin et en dernier lieu du rouge), éviteront de confondre cette affection avec l'amblyopie des pertes sanguines, et en particulier avec certaines amblyopies simulant l'hémianopsie.

L'amblyopie saturnine est d'un diagnostic facile, car elle se développe en général, chez des sujets dont l'intoxication s'est déjà traduite par d'autres symptômes. Cette affection est aiguë ou chronique. Dans la forme aiguë, c'est une amblyopie foudroyante et bilatérale, qui apparaît au milieu d'accidents cérébraux ; l'examen du fond de l'œil

ne montre ordinairement rien d'anormal. La forme chronique évolue lentement ; les lésions débutent par un stade hyperhémique pour aboutir à l'atrophie.

Nous devons ajouter que lorsque les reins ont été touchés, la néphrite concomitante contribue pour une large part à la production des lésions oculaires.

L'intoxication alcoolique et nicotinique provoque, bien que très exceptionnellement, une amblyopie brusque; mais ordinairement, les symptômes fonctionnels s'établissent d'une façon lente, régulière, et progressive. Dans tous les cas, la décoloration de la moitié temporale du disque, le scotome central, la *dyschromatopsie centrale* avec conservation du bleu, constituent un ensemble de symptômes pathognomoniques.

La quinine, administrée à doses fortes ou répétées, provoque chez certains sujets une amaurose, généralement bilatérale. L'examen du fond de l'œil a été dans quelques cas, absolument négatif ; le plus souvent on trouve une coloration de la papille, des vaisseaux filiformes, de la dyschromatopsie et un aspect apoplectiforme de la màcula (Panas). L'insensibilité cornéenne et les bourdonnements pouvant aller jusqu'à la surdité, constituent des signes de valeur.

Toutes lés maladies infectieuses, dothiénentérie, influenza, diphtérie, coqueluche, oreillons, choléra, etc. sont susceptibles de provoquer des troubles dans l'organe de la vision. Nous nous contenterons de faire remarquer que dans la fièvre typhoïde les lésions ont apparu très souvent après des épistaxis répétées, et que dans le choléra les évacuations profuses contribuent peut-être, pour une

part plus ou moins grande, à la production des désordres oculaires.

En ce qui concerne l'hémianopsie post-hémorrhagique, nous dirons qu'elle est homonyme, que l'examen ophtalmoscopique est absolument négatif, et qu'enfin elle est définitive et sans rémission, même temporaire.

PATHOGÉNIE

Parmi les auteurs anciens qui se sont inquiétés de la pathogénie des lésions oculaires survenues après les pertes de sang, nous citerons Oehme (1) qui explique le mécanisme de l'amaurose produit par l'hémorrhagie, en disant, que « le nerf optique devenu trop sec par la perte de liquide, ne peut plus fonctionner ». Boerhaave, pensait que le cerveau, recevant moins de sang, devient impropre au passage de l'esprit animal.

Trunka de Krzowitz (2) passant en revue les diverses théories émises pour expliquer la pathogénie de ces lésions, accepte les idées de Bœrhaave, mais seulement pour les cas, où il y a eu collapsus provoqué par l'hémorrhagie. Pour lui, la théorie d'Oehme ne saurait être admise, la sécheresse du nerf optique ne pouvant s'appliquer à l'interprétation de tous les cas. L'amaurose à la suite d'hématémèse, proviendrait d'après Trunka, d'un infarctus des vaisseaux de la tête, amenant une compression du nerf

1. *loco. cit.*
2. *loco. cit.*

optique. Stévenson (1) admet que de même que l'anémie du cerveau produit l'abolition des fonctions psychiques, de même, l'anémie de la rétine provoque les troubles visuels plus ou moins durables, par affaiblissement de la nutrition de cette membrane.

Graefe (2), admet l'hypothèse d'une hémorrhagie soit de la base du crâne, soit des gaînes du nerf optique dont la compression amènerait l'atrophie. Mais quelques années plus tard, il abandonna cette théorie pour conclure à « une irritation de la partie rétro-bulbaire des nerfs optiques ».

En 1872 Samelsohn (3), se basant sur les recherches de Grethgens sur la circulation lymphatique, pensa que le liquide céphalo-rachidien comble les vides produits par l'anémie cérébrale. La circulation se rétablissant, chasse la lymphe dans l'espace vaginal de Schwalbe et provoque l'atrophie du nerf optique, par compression.

Dans le cas d'hémorrhagie *peu abondante* du tube intestinal, cet auteur admet, qu'il existe des lésions cérébrales, dans la région qui préside à la tonicité des capillaires. C'est à ces lésions que seraient imputables les hémorrhagies et la cécité. A l'appui de son hypothèse, Samelsohn cite les travaux, de Lussana, d'Ollivier, de Brown-Séquard, et fait ressortir que Schiff, Nothnagel, Ebstein, détruisant les tubercules quadrijumeaux antérieurs, considérés comme les centres de perception de la vision, ont

1. Stevenson. *On the nature symtômes and treatment of the différents pécies of Admaurosis or Gutta serena* 1821, p. 165, 167, u. 170 f.

2. Graefe, *loc. cit.*

3. Samelsohn. *Arch. f. Opht.* t. XXI, p. 158. 1876.

fait apparaître des hémorrhagies à la surface de la muqueuse stomacale.

Gauran (1), discutant un cas d'hématémèse suivi d'amaurose, adopte les conclusions de Samelsohn : « Le lien anatomo-pathologique qui associe si fréquemment la névrite optique aux hémorrhagies stomacales, paraît donc se nouer dans les centres nerveux. La névrite optique ne serait pas dans cette manière de voir un épiphénomène de l'hémorrhagie, mais un symptôme parallèle, qui, associé à l'hémorrhagie, vient en dévoiler l'origine spéciale ».

Grossmann (2), se rallie à la théorie de la compression par afflux du liquide céphalo-rachidien : « Quant à l'influence de cette pression mécanique sur la production d'une névrite intra-oculaire, on pourrait l'expliquer par l'hypothèse de Leber. L'hydropisie vaginale agit de deux façons ; par augmentation de pression cause directe de l'inflammation, et par compression des vaisseaux. Cette compression entraîne une stase veineuse et une ischémie artérielle, que Conheim a indiquées, comme cause de certaines inflammations ».

Aucune de ces théories ne soutient une discussion sérieuse depuis, surtout, que nous avons les résultats d'examens nécropsiques. Comment d'ailleurs admettre que la compression des gaînes par le liquide céphalo-rachidien ne se traduise par aucun trouble pendant plusieurs jours et quelquefois 2 à 3 semaines après une perte de sang. L'œdème papillo-rétinien ne se voit pas, tant s'en faut,

1. Gauran, *loc. cit.*

2. Grossmann. *Pesther med. chor. Press.* 1883.

dans tous les cas. De plus, les lésions devraient être bilatérales et nous avons vu que souvent, elles ne se manifestent que sur un œil.

A ceux qui soutiennent l'opinion d'une lésion ou d'une irritation de centres nerveux, commandant l'apparition d'hémorrhagies sur le tube digestif et les yeux, on peut opposer les cas où les troubles oculaires, sont survenus à la suite de plaies traumatiques ou chirurgicales.

Nous possédons aujourd'hui trois autopsies d'individus ayant présenté des lésions oculaires post-hémorrhagiques, ce sont celles de Hirschberg (1), de Ziegler (2) et de Raehlmann. (3).

Voici l'examen anatomique pratiqué par Hirschberg sur le malade qui fait l'objet de l'observation n° 21.

Le nerf optique de l'œil droit est tout à fait atrophique; son épaisseur compte à peine 2 millimètres tandis que celle du nerf optique de l'œil gauche est de 3 millimètres. Partout entre le chiasma et le bulbe on reconnaissait les signes évidents d'une atrophie totale, aussi bien sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales. On reconnaît aussi sur l'œil droit, des signes manifestes d'inflammations antérieures. Tissu à de nouvelles formations. La lame criblée est peu granuleuse, traversée par des colonnes, et des granulations verticales, perpendiculaires, aux faisceaux granuleux qui représentent les anciens faisceaux du nerf optique. Disparition complète de la couche des fibres nerveuses de la rétine.

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*
3. *Loc. cit.*

Les préparations de l'œil gauche atteint secondairement, sont bien plus instructives. Les coupes transversales du nerf optique gauche, *montrent que ce nerf était sain*, sauf une petite partie de ses couches externes, représentant environ un tiers de sa circonférence et un huitième de son diamètre. Les préparations au chlorure d'or, ainsi que les préparations au carmin, montrent la disposition de la structure fasciculée ; les préparations à l'hématoxyline, dénotent la grande richesse des granulations. Un fait très intéressant c'est que près de l'entrée du nerf optique dans l'œil, la largeur de la portion atrophique s'accroît considérablement, occupant alors, un peu de la coupe transversale. Dans les parties atrophiques on voit des vaisseaux de différent calibre ayant leur parois épaissies, mais pas d'altérations de leur canal. La coupe de la papille fait reconnaître que la plus grande moitié était saine ; le reste était occupé par une papillite antérieure caractérisée par un tissu conjonctif riche en cellules, qui se continue avec la partie atrophique du nerf optique.

Dégénérescence du nerf optique remontant du bulbe vers le chiasma. Aucune trace d'hémorrhagie des gaînes (rapportée par Grossmann. Trad. de De La personne).

Dans le cas de Ziegler il s'agissait d'une femme de 51 ans, qui après une série de violents hématémèses, perdit complètement la vue. Au sixième jour, œdème des papilles et rétinite. Le malade mourut au 25e jour.

Autopsie : Ulcère du duodénum, avec perforation d'une artère gastro-épiploïque. *Dans le chiasma du nerf optique*

et ses branches, pas de modifications; pas d'hémorrhagie ni de liquide.

Examen microscopique : La partie la plus atteinte est cette portion du nerf optique, qui se trouve dans la partie sclérale de la lame criblée.

Les parties du nerf qui traversent la membrane fenêtrée, était remplie de goutelettes graisseuses libres, ou contenues dans les cellules rondes. Peu de leucocytes avec un ou plusieurs noyaux. La couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires était seule malade. Le processus consistait en une dégénérescence graisseuse des cellules de soutien et des éléments nerveux. La couche interne des noyaux est normale, mais on trouve des cellules avec des gouttelettes graisseuses.

Ziegler considère ces modifications comme appartenant à la dégénérescence ischémique. Il explique celle-ci par une anémie locale. Dans les cas où une hémorrhagie peu abondante a déterminé des lésions oculaires, l'auteur admet une irritabilité spéciale des vaso-moteurs.

Raehlmann a fait l'autopsie d'un cas analogue, mais provenant d'une hémorrhagie utérine. Toutes les artères avaient leur lumière retrécie, par suite d'une andartérite fibreuse. Dans la lame élastique, il existait des lamelles d'un tissu fibrillaire de néoformation avec un grand nombre de cellules endothéliales. Les veines aussi, avaient subi un léger rétrécissement. En deux points, il y avait presque une oblitération totale.

Dans leur portion intra-papillaire, les artères n'étaient pas rétrécies, concentriquement, mais par place seulement. En dehors de ces lésions, il existait un œdème réti-

nien surtout circum-papillaire et principalement visible dans les couches externes ; dans cet espace les veines étaient généralement affaisées. Dans la choroïde, l'endotérite était plus prononcée encore et il existait une dégénérescence hyaline ; les artères étaient retrécies les veines dilatées (Trad. par Pergem).

L'ischémie rétinienne d'emblée, admise par Fries, Stan, Huel, Westhoff, etc., paraît démontrée encore par les rares cas où l'examen microscopique a pu être fait. C'est donc à elle qu'on doit rapporter la pathogénie des lésions, qui font l'objet de notre étude ; soit qu'on admette le spasme nerveux des vaisseaux (Ziegler), soit qu'avec Hirschberg et Westhoff on suppose qu'il existe toujours une endartérite réduisant plus ou moins le calibre des artères. Le rétrécissement artériel produit la stase veineuse et celle-ci explique à son tour l'œdème, papillaire et les hémorrhagies.

On doit donc admettre le début rétino-optique des lésions et penser que l'œdème rétinien n'est pas étranger, à la dégénérescence de l'élément nerveux de la rétine.

Pour ce qui est de l'hémianopsie, la lésion corticale nous paraît évidente. « Si l'on se rappelle que le système artériel du cerveau est *de même que celui de la rétine*, avec lequel il compte plus d'une analogie, un système *terminal*, n'est-il pas logique de conclure que l'ischémie et l'endotérite possible, des circonvolutions visuelles, provoquent des lésions trophiques définitives qui aboutissent à la perte de la fonction corticale, tout comme le processus purement rétino-optique, entraînait la lésion incurable de la papille. » (Terson).

PRONOSTIC

L'hémianopsie post-hémorrhagique est grave, puisqu'une fois constituée on ne l'a jamais vue guérir.

L'amaurose et l'amblyopie peuvent guérir, (17, 1 0/0), s'améliorer (42, 1 0/0), ou persister indéfiniment (40, 2 0/0).

Comme on le voit, le pronostic de ces affections est très sombre. On devra se réserver, surtout en face de troubles reconnaissant pour cause des hémorrhagies du tube intestinal ; de même chez des sujets déjà affaiblis ou malades.

On ne devra pas beaucoup espérer voir la vision s'améliorer lorsque la vision se fait attendre au delà de quelques semaines.

Le pronostic se trouvera enfin singulièrement assombri lorsqu'il y aura lieu de soupçonner la répétition des accidents hémorrhagiques.

Il est à noter toutefois, que les troubles lorsqu'ils ne retrocèdent pas, restent stationnaires et ne s'aggravent pas dans plus de la moitié des cas.

TRAITEMENT

Il faut envisager ce traitement à deux points de vue différents : au début des troubles visuels sans ou avec des lésions ophtalmoscopiques peu prononcées ; dans l'état avancé de ces lésions. Autrement dit le traitement sera un *traitement d'urgence* ou un *traitement tardif*.

A. — *Traitement d'urgence.* — En présence d'un malade atteint de troubles de la vue légers avec ou sans lésions du fond de l'œil, il importe d'agir sans retard car les lésions peuvent apparaître, s'aggraver, lorsqu'elles existent déjà, et entraîner une cécité incurable si l'on n'intervient immédiatement.

La première indication est d'arrêter l'hémorrhagie, de prévenir son retour par les moyens généralement employés : repos, position horizontale, tête basse, etc. etc. Mais on aura soin de proscrire l'emploi de la quinine et de l'ergotine. Puis on combattra l'ischémie rétinienne en faisant respirer au malade du nitrate d'amyle, et l'anémie générale en faisant des injections de sérum artificiel ainsi que le recommande A. Terson (1).

1. A. Terson. *Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une hématémèse. Journal des praticiens*, 18 déc. 1897, p. 819.

B. — *Traitement tardif.* — Lorsque les accidents oculaires sont anciens et que les nerfs optiques présentent une atrophie partielle ou complète on est réduit à l'emploi généralement inefficace, hélas! de la strychnine, de l'antipyrine des glycérophosphates, du quinquina, des préparations ferrugineuses, des boissons alcooliques etc, etc. L'électrisation faite avec précaution a donné des résultats. Mais quoi qu'il en soit, le devoir du médecin sera d'agir avec persévérance « car, dit M. A. Terson, certains cas peuvent guérir et on ne peut jamais savoir à l'avance quels sont les cas qui resteront incurables puisque, si près de la moitié des sujets qui restent aveugles, l'autre moitié regagne la vision en totalité ou partiellement. »

On s'abstiendra dans tous les cas de pratiquer les paracentèses, l'iridectomie ou la sclérotomie (Panas).

CONCLUSIONS

1° L'amblyopie et l'amaurose après des pertes de sang se produisent à la suite d'hémorrhagies de toute nature. Et cette lésion qui a été observée dans des temps très anciens, bien avant la découverte de l'ophtalmoscope, peut être due à l'ischémie de la rétine.

2° L'amblyopie peut revêtir la forme d'une simple amblyopie avec rétrécissement irrégulier du champ visuel et exceptionnellement la forme héméralopique et la forme hémianopsie.

3° Les conditions de production (quantité du sang évacué, âge du sujet, état général, état du sang etc.) demandent de nouvelles recherches.

4° Les lésions ophtalmoscopiques sont essentiellement constituées par une atrophie blanche partielle ou totale des papilles.

5° Le pronostic est très sérieux vu l'incurabilité fréquente de la lésion.

6° L'ischémie du système artériel de la rétine et du nerf optique est la théorie qui explique actuellement le mieux l'ensemble des faits.

7° Le traitement comprend : le traitement d'urgence et le traitement tardif.

Le traitement d'urgence n'aura quelques chances de succès que s'il est appliqué dans les premières heures qui suivent l'affaiblissement de la vision.

Vu par le président de la thèse,
PANAS.

Vu par le Doyen.
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

HIPPOCRATE. — Περὶ νούσων. Livre II § 73. (Ed. Littré, t. VII, p. 111.

RINDLIN. — Lineæ medicæ ang. Vindel, p. 324, 1696.

ANTOINE MAITRE-JEAN. — Traité des maladies de l'œil, 1707.

TRUNKA DE KRZOWITZ. — Historiæ amauroseos. Vienne, 1781.

CHARLES DE SAINT-YVES. — Traité des maladies des yeux, 1722.

ARNOLDI. — Dessert. de visus obscuratione a partu, 1732.

TAYLOR. — Le mécanisme ou le nouveau traité de l'anatomie de l'œil, 1738.

OEHME. — Dissert de amaurosi, 1748.

BOERHAAVE. — De merb. oculor. proclect. publical, 1750, cap. III de amaurosi s. gutta serena.

PLENKE. — Doctrina de morbis oculorum, 1777, p. 180.

AUCH. — Richter. diss. de amaurosi, 1793.

TREW. — In Trunka de Krzovitz.

DEMOURS. — Maladies des yeux, Paris, 1818, p. 368.

HELLING. — Prakt. Handb. der Augenkr, 1821, bd. I, p. 23.

REIL. — 3, Baud. 3, Aufl, 1822, p. 29.

MIDDLEMORE. — Report of the Birmingham Eye Infirmary in the Midland médical and surgical reporter 1830.

CARRON DE VILLARD. — Guide pratique des maladies des yeux 1838.

TH. DE WALLER. — Lehr vom schwarzen Staar p. 138. 1841.

SELLHEIM. — Zur Cazuistik vom plœtzlich eingetretener Amaurose nach Blutbrechen. 1865.

F. DE JAGER. — Ueber Staar und staaroperationen 1854.

VON GRAEFE. — Graefe's Arch. 1860.

FIKENTSCHER. — Graefe's Arch. 1861.

FRONMULLER. — Betz. memorabilien 7 Jahrg....., p. 152, 1861.

MOOREN. — Opht. Beobacht. p. 310. 1867.

JACOBS. — Berliner Klin. Woch, 1868.

MAUTHNER. — 1868.

WECKER. — Traité des maladies des yeux, 1868.

HUTCHINSON. — Opht. hosp. rep. 1869.

COLSMANN. — Zehender's Klin. Monatsbl. 1869.

SCHWEIGGER. — Handbuch der spec. Augenheilk, 1871.

SAMELSON. — Graefe's urch 1872.

HARTL. — Casuistik von Amaur. nach Haemat. und Blutungen 1875.

STAN. — Beit. Z. Casuistik. v. plœtzl-eingetret. Amaur. nach Haemat. Greifwald 1875.

FRIES. — Beitrag. Zur Kenntuiss der amblyopie und Amaur. nach Blutverlust. Tubingue 1875.

NAGEL. — (In Fries).

HORSTMANN. — Zehender's Klin. Mon., 1875-77 et 1878.

FÔRSTER. — Graefe-Saemisch, 1876.

LANDESBERG. — Klin. Monast. für Augenheilk, 1877.

HIRSCHBERG. — Klin. Monast. für Augenheilk, 1877.

LEBER. — Graefe-Saemisch, 1877.

NAEGELI. — Corresp. Blatt. für schweiz. Aerzte, 1879.

LITUEN. — Berlin. Klin. Woch., 1880.

METAXAS. — Thèse de Paris, 1882.

HOFFMANN. — Klin. mon., 1883.

ULRICH. — Klin. mon., 1883.

GROSSMANN. — Pesther med. chr. Press., 1883.

DUJARDIN. — Journal des sciences méd. de Lille, 1884.

WESTERFIELD. — Ueber Amaur. nach Blutverlust, 1886.

LAQUEUR. — In Westerfield, 1886.

Ziegler. — Ziegler und Nauwerck's Beetr. z. path. anat., 1888.

Westhoff. — Ueber ploetzliche Erblindung. n. Blutverlust Greifswald, 1889.

Pick. — Casuisticher Beitr. z. einseitig Atrophie des Schnerven, 1889.

Janot. — Contr. à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. Montpellier, 1892.

Pargoire. — De la menstruation en pathologie oculaire. Thèse Paris, 1892.

Bastide. — Des troubles oculaires dus à l'état puerpéral. Paris, 1893.

S. Cohn. — Uterus und Augen, 1890.

Raehlmann. — Fortschr. d. Mediz., 1889.

Ancke. — Centr. f. prakt. Augenheilk, 1886.

Chevallereau. — Sur l'hémianopsie consécutive à des hémorrhagies utérines. France méd., 1890.

Gendron. — Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine. Thèse de Paris, 1890.

Pflueger. — Cité par S. Cohn. Uterus und Auge, 1890.

Somya. — Centr. Bl. f. prakt, Augenheilk, 1892.

Knies. — Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrank. zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner organe. Wiesbaden, 1893.

Caudron. — Compte-rendu de la Société d'opht. de Paris, 1895.

Alb. Terson. — Les troubles visuels graves après les hématémèses et les métrorrhagies. Sem. Méd. 26 mai 1894.

Pergens (de Bruxelle). — L'amaurose et l'amblyopie après hématémèse. Annales d'ocul. janvier 1896.

Alb. Terson. — Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une hématémèse. Journal des praticiens, 18 déc. 1897.

TABLE DES MATIÈRES

Imprimerie des Ecoles, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.